FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1919-1920 2e Série N° 121

LA

PARALYSIE FACIALE

SYPHILITIQUE PRÉCOCE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 2 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

François-Marie-Eugène AUDINOT

Né le 21 Août 1888, à Epinal (Vosges)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. L. SPILLMANN, Professeur, *Président*
ÉTIENNE, Professeur.
RICHON, Agrégé.
FAIRISE, Agrégé.
Juges.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE H. PETITCOLAS
1, Boulevard d'Alsace-Lorraine & Place Sainte-Marie
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1919-1920 2e Série N° 121

LA

PARALYSIE FACIALE

SYPHILITIQUE PRÉCOCE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 2 Juin 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

François-Marie-Eugène AUDINOT

Né le 21 Août 1888, à Epinal (Vosges)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE : MM. L. SPILLMANN, Professeur, *Président*
ÉTIENNE, Professeur.
RICHON, Agrégé.
FAIRISE, Agrégé.
Juges.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE H. PETITCOLAS
1, Boulevard d'Alsace-Lorraine & Place Sainte-Marie
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. E. MEYER, ✻, I ✪.
Assesseur : M. WEISS, O ✻, I ✪.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✻, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, O ✻, I ✪, NICOLAS, ✻, I ✪, PRENANT, ✻, I ✪, F. GROSS, O ✻, I ✪, M. CHRÉTIEN, I ✪, HERRGOTT, ✻, I ✪

Professeurs.

Clinique chirurgicale	M. WEISS, O ✻, I ✪.
Chimie médicale et Toxicologie	M. GARNIER, I ✪.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪.
Physiologie	M. E. MEYER, ✻, I ✪.
Clinique médicale	M. SIMON, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I ✪.
Médecine légale	M. P. PARISOT, ✻, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, ✻, I ✪.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, ✻, I ✪.
Clinique médicale	M. ETIENNE, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN, ✻, I ✪.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✻, I ✪.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRŒLICH, ✻, I ✪.
Physique médicale	M. LAMBERT, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, ✻, I ✪.
Histologie	M. COLLIN, I ✪.
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, ✻, I ✪.

Professeurs-Adjoints

Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, ✻, I ✪.
Clinique des voies urinaires	M. ANDRÉ, ✻, I ✪.

Chargés de cours complémentaires

Médecine opératoire	M. MICHEL, I ✪, agrégé.
Clinique Chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, I ✪, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, I ✪
Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, ✻, I ✪, agrégé.
Pathologie interne	M. RICHON, ✻, I ✪, agrégé.
Accouchements	M. N...
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, I ✪, agrégé.
Thérapeutique	M. PERRIN, I ✪, agrégé.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, ✻, I ✪, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT, ✻, I ✪, agrégé.
Pathologie externe	M. G. BINET, I ✪, agrégé.
Clinique Médicale élémentaire (1)	M. N.....
Clinique d'électrothérapie	M. N.....

Agrégés en exercice

MM. S. REMY, A ✪.	MM. BUSQUET, I ✪.	MM. THIRY, ✻, I ✪.
MICHEL, I ✪.	BINET, I ✪.	J. PARISOT, ✻, I ✪.
RICHON, ✻, I ✪.	PERRIN, I ✪.	FAIRISE, A ✪.
ROBERT, I ✪.		

Agrégés libres

MM. G. GROSS, ✻, I ✪, FÉVRIER, G O ✻, I ✪.

M. H. COIFFARD, I ✪, Secrétaire.
M. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, Ⓜ, I ✪, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

AUX HÉROS MORTS QUE J'AI CONNUS

À Monsieur le Professeur L. SPILLMANN

Professeur de Clinique de Dermatologie et de Vénéréologie
Chevalier de la Légion d'honneur

en reconnaissance de ses leçons et de ses conseils, nous offrons l'hommage de cette thèse qu'il nous inspira et dont il nous fait l'honneur de présider la soutenance.

A MES JUGES :

Monsieur le Professeur G. ETIENNE

Professeur de Clinique Médicale

en qui nous trouvâmes, à notre retour des Armées, un Maître affable, un guide sûr et un savant appui.

Monsieur le Professeur Agrégé RICHON

Chevalier de la Légion d'honneur

dont nous suivîmes les cours et leçons cliniques avec un profitable intérêt.

Monsieur le Professeur Agrégé FAIRISE

dont nous sommes l'élève et le concitoyen ; en souvenir. aussi, de son frère, notre ami, mort au champ d'honneur.

A MES MAITRES :

Monsieur le Professeur SIMON

Professeur de Clinique Médicale

qui, joignant à ses hautes qualités scientifiques les hautes qualités du cœur, nous instruisit, nous forma et multiplia, tant pour nous que pour notre famille, les preuves de son inlassable bienveillance.

Monsieur le Professeur HAUSHALTER

Professeur de Clinique Infantile
Chevalier de la Légion d'honneur

en souvenir, profondément reconnaissant, de ses savantes leçons et des marques d'intérêt qu'il nous prodigua.

INTRODUCTION

La syphilis peut frapper tous les segments du système nerveux et créer tous les syndromes neurologiques connus. Elle le fait avec une telle fréquence que le tissu nerveux semble être, pour elle, un terrain de prédilection. Tantôt, elle atteint la moëlle, tantôt, elle lèse le cerveau ; dans certains cas encore, elle paraît avoir sur les nerfs une action élective et des recherches récentes ont montré combien fréquentes sont les réactions méningées, dès la première période de l'infection. Car les accidents nerveux, même ceux que Fournier dénommait " les accidents parasyphilitiques „, peuvent apparaître dès le premier mois. Témoin ce cas, cité en mars dernier par Marcel Pinard (112), et qui semble bien être une paralysie générale apparue au 3e mois de l'infection.

Parmi les accidents les plus précoces et les plus fréquents, on peut citer la paralysie faciale dans l'étiologie de laquelle la syphilis entre pour une large part. Précoce, puisqu'elle se manifeste dès le début de la période secondaire et qu'elle est même quelquefois contemporaine du chancre ; fréquente, comme il apparaîtra dans le cours de ce travail.

A côté de cette paralysie précoce existe une paralysie tardive, apparaissant 5, 10, 15, 20 ans après le chancre. Celle-ci ne saura nous retenir longtemps, car

il ne rentre point dans notre plan d'en faire l'étude. Rarement généralisée à tout le nerf facial, elle n'est, selon Fournier, que " l'expression préalable d'une hémiplégie totale ; c'est, en termes techniques, un segment d'hémiplégie dissociée ". Elle comporte, par là même, un pronostic des plus réservés.

Puisqu'aussi bien l'on ne prête qu'aux riches, la paralysie faciale syphilitique a même été décrite au cours de l'hérédo-spécificité. Le fait n'a pas, d'ailleurs, de quoi nous étonner ; la syphilis héréditaire étant susceptible, au chancre près, de reproduire toutes les manifestations de la syphilis acquise.

Mais revenons, à la paralysie faciale syphilitique précoce. Le plus souvent unilatérale, parfois bilatérale ou parcellaire, associée assez souvent à une lésion de l'acoustique, plus rarement à des lésions d'autres nerfs craniens ou rachidiens, douloureuse ou non douloureuse, elle est, dans la grande majorité des cas, du type périphérique. Il est rare, en effet, que la paralysie faciale syphilitique précoce soit du type central ; elle ne porte, alors, que sur le facial inférieur et se complète toujours par une hémiplégie totale rapidement développée.

La présence simultanée de deux cas de paralysie faciale syphilitique précoce, type périphérique, — dont l'une accompagnée de signes d'irritation labyrinthique —, dans le service de M. le Professeur Spillmann, — et pour l'observation desquels, infiniment précieuse nous fut la collaboration éclairée de notre excellent camarade, M. le Docteur Hufschmidt, à qui nous adressons ici nos meilleurs remerciements —, la

présence de ces deux cas de paralysie faciale, disons-nous, nous valut l'honneur d'écrire notre thèse inaugurale sur ce sujet. A ces deux observations nous avons pu joindre d'autres que M. le Professeur Spillmann et M. le Professeur Etienne ont eu l'aimable obligeance de nous communiquer.

Après une étude rapide de l'anatomie et de la physiologie des VII[e] et VIII[e] paires craniennes, et de l'intermédiaire de Wrisberg ; après un exposé des symptômes de la paralysie faciale syphilitique précoce, nous tenterons, dans la première partie de ce travail, d'établir la fréquence de cette affection, tant chez des syphilitiques n'ayant auparavant suivi aucun traitement, que chez ceux qui furent traités ou par le mercure ou par l'arsenic ; nous en résumerons l'étiologie et ce que l'on sait de son anatomie pathologique ; nous rappellerons les théories qui permettent d'expliquer sa pathogénie, puis, nous établirons son diagnostic, son pronostic et les diverses modalités thérapeutiques qui peuvent lui être appliquées. L'exposition de nos observations, leur comparaison avec d'autres observations similaires et leur discussion feront l'objet d'une deuxième partie que nous ferons suivre du bref résumé de nos conclusions.

Cependant, avant d'écrire la première ligne de ce travail, s'impose un agréable devoir que nous ne voulons point manquer de remplir. Que tous nos Maîtres de la Faculté de Nancy, — et en particulier MM. les Professeurs Weiss, Rohmer, Frœlich, Fruhinsholz et J. Parisot, — reçoivent ici le témoignage de reconnaissance que nous leur devons pour leurs pré-

cieux enseignements. Et nous voulons assurer aussi de nos plus vifs sentiments, MM. les Docteurs Caussade, Watrin et Benech, Chefs de Clinique à la Faculté, qui nous multiplièrent les preuves de leur indulgente amitié.

Puis, tourné vers ceux qui ne sont plus, ce n'est pas sans émotion que nous honorons ici la mémoire, vivante dans leurs œuvres, de deux de nos anciens Maîtres, MM. les Professeurs P. Spillmann et Bernheim, dont les leçons célèbres sont encore présentes à notre esprit.

Parce que tous ont contribué à nous faire comprendre la grandeur de notre tâche et aimer les difficultés de notre mission future, nous leur avons voué une profonde gratitude, et parce qu'il nous ont donné l'exemple, nous nous efforcerons, dans le cours de notre carrière, d'agir toujours selon leurs préceptes.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

Résumé d'Anatomie et de physiologie

I. — Le nerf facial

Ce nerf est formé de deux systèmes de fibres qui composent le facial supérieur et le facial inférieur. L'origine réelle du facial supérieur est encore inconnue (Van Gehuchten (69). Pour Mathias Duval (106), Testut (138), Meckel, il prendrait naissance dans la portion postérieure du noyau du moteur oculaire externe, noyau qu'ils désignent sous le nom de " noyau du facial et du moteur oculaire externe ". D'après les recherches de Van Gehuchten, aucune cellule radiculaire du noyau du moteur oculaire externe n'enverrait de prolongement cylindraxile dans les fibres radiculaires du facial et quelques unes des fibres radiculaires de ce nerf proviendraient de cellules situées dans la masse grise du côté opposé. Le fait a, pour nous, peu d'importance ; il suffit de savoir qu'il existe un facial supérieur et un facial inférieur, — l'origine réelle de celui-ci étant située à la partie

antéro-externe de la calotte protubérantielle, — et que, dans certains cas pathologiques, on observe la paralysie de tous les muscles de la face à l'exception du muscle frontal et de l'orbiculaire des paupières *(paralysie centrale)* ; les fibres d'innervation de ces deux muscles constituant ce que l'on appelle le facial supérieur qui, dans ces cas, n'est pas intéressé. Dans d'autres cas, au contraire, la paralysie des muscles de la face est totale, *(paralysie périphérique)*, les deux facial, inférieur et supérieur, étant lésés.

Le nerf facial a son origine apparente, dans le sillon bulboprotubérantiel, au-dessus des fibres radiculaires du glosso-pharyngien et au devant de l'origine apparente de l'auditif. De là, il se dirige obliquement, en avant et en dehors, vers l'orifice interne du conduit auditif interne. Il parcourt ce conduit avec le nerf acoustique dont la face supérieure se déprime en gouttière pour le recevoir. Il s'en sépare, au fond de ce conduit, et pénètre dans l'aqueduc de Fallope. D'abord horizontal et se dirigeant en avant et en dehors dans le conduit, il se coude en arrière, puis se coude à nouveau et prend une direction verticale descendante. Il sort, enfin, du crâne par le trou stylo-mastoïdien. Il donne, pendant ce trajet, des branches nombreuses :

Au niveau de son premier coude, il présente un renflement, le ganglion géniculé, et donne, là, *le grand nerf pétreux superficiel* qui, s'anastomosant avec le grand nerf pétreux profond, branche du nerf de Jacobson, branche lui-même du glosse-pharyngien, forme *le nerf vidien* qui se termine dans le ganglion sphéno-palatin.

On admet que les fibres motrices, amenées du facial à ce ganglion par le grand nerf pétreux superficiel, innervent, par les nerfs palatins, les muscles péristaphylin interne et palato-staphylin du voile du palais (élévateurs de la luette et du voile).

Le petit nerf pétreux superficiel, né un peu au-dessous du ganglion géniculé, s'anastomose avec le petit nerf pétreux profond, branche du nerf de Jacobson, et se jette dans le ganglion otique. Celui-ci dépend du nerf maxillaire supérieur, branche du trijumeau. Les fibres motrices du facial et les fibres sensitives du glosso-pharyngien, ainsi amenées à ce ganglion, ont une destinée inconnue.

Le nerf du muscle de l'étrier provient du facial, pendant son trajet vertical dans l'aqueduc.

La corde du tympan nait un peu au-dessus du trou stylo-mastoïdien, parcourt un petit canal osseux qui s'ouvre dans la caisse, près du bord postérieur et inférieur de la membrane du tympan, traverse la caisse et en sort par la scissure pétro-tympanique, puis se dirige en bas et en avant pour s'unir au nerf lingual. Après avoir fourni des branches au ganglion sous-maxillaire, elle se termine avec les fibres du lingual dans la muqueuse des 2/3 antérieurs de la face dorsale de la langue.

On admet généralement que la corde renferme :

des fibres sécrétoires
des fibres vaso-dilatatrices
des fibres gustatives.

Les *fibres sécrétoires* sont destinées à la sous-maxillaire et à la sub-linguale. Provenant du facial, elles

constituent la racine motrice du ganglion sous-maxillaire. Leur existence est incontestable. Ludwig, en 1851, découvrit que l'excitation du bout périphérique du nerf lingual fait secréter la sous-maxillaire. Cette action appartient à la corde du tympan, comme le démontra, peu après, Claude Bernard. Ce dernier expérimentateur vit, de plus, que l'excitation de la corde produit une vaso-dilatation très accusée et une circulation très active dans le tissu de la glande, mettant ainsi en évidence l'existence de *fibres vaso-dilatatrices* dans la corde. L'excitation expérimentale à la pilocarpine (Heidenhain), démontra, par ailleurs, l'existence de ces deux ordres de fibres.

En ce qui concerne les fibres gustatives, leur existence longtemps contestée, est maintenant admise. Bimar, en 1875, soutenait encore que la partie antérieure de la langue n'éprouvait jamais de saveurs, ce qui est faux, car Claude Bernard avait, depuis longtemps déjà, accordé à la corde du tympan une certaine action sur le goût, action qu'il qualifiait de motrice puisque la corde, selon lui, mobiliserait les papilles dans le bain sapide. Dès 1869, Lussana avait démontré que la section de la corde dans l'oreille moyenne entraîne la disparition de la perception des impressions gustatives dans les 2/3 antérieurs de la muqueuse du dos de la langue où la sensibilité tactile due au lingual demeure, d'ailleurs, intacte. Si, par contre, l'on sectionne le nerf lingual en laissant la corde intacte, la sensibilité tactile disparaît dans cette zone, tandis que la sensibilité gustative persiste là (Expérience de Schiff).

Conclusion : Les sensations gustatives de la partie antérieure de la langue passent par la corde du tympan.

Mais comment expliquer anatomiquement ce rôle départi à la corde ?

Trois théories demeurent, à ce sujet, en présence :

1° *le facial aurait une action indirecte, motrice* (Cl. Bernard).

2° *le trijumeau serait, seul, en cause,* l'impression passant directement par le lingual et le trijumeau pour Roujet ; par le lingual, la corde du tympan, la partie périphérique des VII[s] et V[e] paires pour Stich ; par le lingual, la corde du tympan, et le grand nerf pétreux superficiel pour Schiff ; quant à Vulpian, il ne se prononce pas sur le trajet précis.

3° *le goût, enfin, aurait un nerf spécial* distinct du facial et du trijumeau, le glosso-pharyngien pour Duval (40) et, — nous allons en reparler, — *le nerf de Wrisberg* pour Van Gehuchten (60), puis, plus tard, Dixon (32), Weigner (60), Karoly Carl (78) et les anatomistes contemporains.

Avant de sortir de l'aqueduc, le facial donne encore un *rameau anastomotique pour le pneumogastrique.*

Dans sa portion extra-pétreuse, il abandonne successivement : le rameau anastomotique du glosso-pharyngien (anse de Haller), le rameau auriculaire postérieur (muscles de l'oreille), ceux du digastrique et du stylo-hyoïdien, enfin un rameau lingual pour la muqueuse de la base de la langue et les deux muscles stylo-glosse et glosso-staphylin (Testut) (138). Il se termine par les deux branches temporo-faciale et cervico-faciale, la première innervant les muscles auriculaire antérieur-frontal orbiculaire des paupières-

sourcilier-canin-grand et petit zygomatique-buccinateur-muscles du nez et la moitié supérieure de l'orbiculaire des lèvres. La deuxième innerve la 1/2 inférieure de l'orbiculaire des lèvres, les muscles de la région du menton et le peaucier du cou.

Toutes ces branches s'anastomosent fréquemment avec les branches terminales voisines du trijumeau, de telle sorte qu'un grand nombre de filets terminaux du facial deviennent nerfs mixtes dans leur trajet périphérique (Van Gehuchten).

II. — L'Intermédiaire de Wrisberg

De son origine apparente, dans le sillon bulbo-protubérantiel, — entre celle du facial et celle de l'acoustique —, il se dirige en avant et en dehors, se place entre le facial qui est au-dessus et l'acoustique au-dessous, parcourt avec eux le conduit auditif interne, envoie là quelques filets anastomotiques au facial et se jette finalement dans ce dernier nerf. Sa signification est restée longtemps douteuse. A plusieurs reprises, anatomistes et physiologistes l'avaient considéré comme la portion sensitive du facial, mais sans preuve précise, alors que Duval, en raison de ses origines centrales, le rattachait au glosso-pharyngien dont il aurait représenté une partie détachée ou aberrante. Les travaux de Sapolini, basés sur les recherches de His et de Retzius, amenèrent, en 1883, cet auteur à la conclusion que intermédiaire, ganglion géniculé et corde du tympan, ne sont que les trois parties constituantes d'un même nerf. Le nerf de

Wrisberg serait l'équivalent d'une racine postérieure rachidienne, partie postérieure lui-même du facial dont le ganglion est le ganglion géniculé. Amabalino, en 1898, confirma le fait en prouvant expérimentallement que la résection de la corde du tympan dans la caisse entraîne la chromatolyse des 4/5 des cellules du ganglion géniculé. Les fibres de la corde du tympan représentent donc les prolongements des cellules du ganglion géniculé, et comme, d'autre part, les fibres de l'intermédiaire aboutissent à ces mêmes cellules, on peut établir que l'intermédiaire, le ganglion géniculé et la corde du tympan forment un nerf, le nerf de la sensibilité gustative des 2/3 antérieurs de la muqueuse linguale. Le chemin suivi par les prolongements du 1/5 des cellules restantes est inconnu. En sorte que demeure vraie la conclusion de Van Gehuchten :

" *Une chose est certaine, c'est que les prolongements* " *externes des cellules du ganglion géniculé s'accolent* " *au facial pour passer dans la corde du tympan. Celle-* " *ci renferme donc des fibres sensitives qui vont se ter-* " *miner dans les 2/3 antérieurs du dos de la langue. Les* " *fibres gustatives ne doivent donc pas être des fibres* " *d'emprunt, soit du trijumeau, soit du glosso-pharyngien,* " *mais peuvent et semblent être les fibres constitutives* " *de l'intermédiaire de Wrisberg.* "

III. — Le nerf auditif

Il apparaît dans la partie la plus reculée du sillon bulbo-protubérantiel ; de là, il se dirige en dehors, passe entre le pédoncule cérébelleux moyen et le

lobule du pneumogastrique et pénètre dans le conduit auditif interne en compagnie du facial et de l'intermédiaire. Il s'y trouve situé sur le plan le plus inférieur, s'amastomose là avec le facial (Poirier) (114) et, arrivé au fond du conduit, se divise en une *branche cochléaire* et une *branche vestibulaire*. Les fibres du nerf cochléaire naissent dans l'organe de Corti et sont la voie centripète des impressions auditives. Celles du nerf vestibulaire ont leur origine périphérique dans les taches et crêtes acoustiques des différentes parties du vestibule membraneux. Elles transmettent aux centres les impressions vestibulaires qui jouent un rôle capital dans l'équilibration.

IV. — Innervation de la langue

Elle est, à la fois, motrice, sensitive et sensorielle.

Les nerfs des muscles de la langue émanent de deux sources : le *rameau lingual du facial* qui s'anastomose constamment avec le glosso-pharyngien, se distribue au stylo-glosse et au glosso-staphylin ou palato-glosse, quelquefois au lingual inférieur. *Le grand hypoglosse* innerve tous les autres muscles de la langue. *Le nerf lingual*, branche du trijumeau, est le conducteur de la sensibilité tactile de la muqueuse des 2/3 antérieurs de la langue et, par son anastomose avec la corde du tympan, devient également celui des impressions gustatives. *Le glosso-pharyngien* se distribue aux papilles caliciformes et à la muqueuse linguale située en arrière du V. Il est sensitif et sensoriel. Le *laryngé supérieur*, enfin, branche du pneumogastrique, envoie quelques fibres à la portion de la

muqueuse linguale qui avoisine l'épiglotte et les replis glosso-épiglottiques.

V. — Dispositions des méninges

Nous ne rappellerons pas la disposition bien connue des méninges à la base du cerveau ; mais, il est bon de noter que les nerfs facial, auditif et intermédiaire sont accompagnés par la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère à l'intérieur du conduit auditif interne : par la première, jusqu'à leur sortie du conduit ; par la deuxième, assez profondément. Le point à été précisé par Farabeuf, dans sa thèse d'agrégation de Paris, 1875. Cet auteur s'exprime en ces termes :

" En général, l'orifice de la dure-mère où s'engage " le nerf est assez juste pour que l'arachnoïde n'y " puisse pénétrer avec lui. Il faut faire une exception " pour les nerfs du conduit auditif interne. Celui-ci " est trop grand pour ceux-là, aussi le liquide céphalo- " rachidien s'avance-t-il autour et au-dessous des " nerfs facial et acoustique jusqu'à une profondeur " de plusieurs millimètres. *Près du fond du conduit,* " *le feuillet viscéral qui, jusque là, engainait lâchement les* " *deux nerfs, s'attache, au contraire, à leur enveloppe,* " *ainsi qu'à la dure-mère sur laquelle il se réfléchit.* "

Quant à la pie-mère, au niveau de l'émergence des cordons nerveux, elle se réfléchit sur ces cordons en leur formant une gaine qui les accompagne en dehors du crâne. Cette gaine n'est autre que le névrilème.

Connaissant les données physiologiques et anatomiques nécessaires pour comprendre la symptomatologie de la paralysie faciale périphérique, passons maintenant à l'étude de cette symptomatologie.

CHAPITRE II

Caractères de la paralysie faciale syphilitique précoce

FORMES CLINIQUES ET TABLEAU SYMPTOMATOLOGIQUE

I. — Paralysie faciale totale

A la fin de la période primaire, lorsque le chancre n'est pas encore cicatrisé, ou au début de la période secondaire, la paralysie s'installe, précédée ou non de céphalée légère ou violente, de picotements ou d'engourdissement des lèvres et du menton, de douleur au niveau des maxillaires ou d'œdème des paupières. Le malade s'aperçoit parfois que, tout à coup, sa parole s'embarrasse ou qu'il éprouve une certaine gêne à la mastication. Dans d'autres cas, sans aucun prodrome, un malade qui se portait bien la veille se réveille avec les traits de la face déviés. Le début est toujours soudain ; d'emblée, le nerf facial est intéressé dans toute son étendue et cette paralysie n'est jamais ni lente, ni progressive, ne débutant pas par la bouche pour gagner de proche en proche pendant les jours suivants. Qu'elle soit légère ou intense. elle est aussitôt

générale, comme la paralysie périphérique dite " a frigore „.

Le symptôme capital est la paralysie de tous les muscles innervés par le facial. La 7e paire est le nerf de la mimique, et la perte de cette mimique a fait l'objet de la description suivante de Dieulafoy (30) :

« Le côté paralysé est immobile et forme un étrange « contraste avec l'animation de l'autre côté du visage ; « les muscles ne se contractent plus, le muscle frontal « n'exprime plus l'attention ; le muscle pyramidal « n'annonce plus l'agression ; le sourcilier n'exprime « plus la souffrance, le grand zygomatique ne donne « plus signe de joie ; les éleveurs de l'aile du nez, de « la lèvre supérieure et le petit zygomatique ne peu- « vent plus peindre la tristesse et le pleurer ; la peau « du front est lisse et les rides s'effacent du côté para- « lysé. »

Les anomalies constatées au repos s'exagèrent avec le mouvement et, dans les cas très légers, ces troubles ne sont perçus qu'à l'occasion de ces mêmes mouvements. Faites siffler ou souffler le malade, il ne le peut. Qu'il rie ou qu'il parle, qu'il simule l'expression d'un sentiment quelconque, sa grimace s'accentue. Le masque demeure impassible du côté paralysé. Regardez-le en face. Le côté paralysé semble être mis en saillie par le côté sain, qui se cache derrière lui ; l'aile du nez n'est plus soulevée à chaque inspiration et le bout du nez est légèrement dévié. Passivement soulevée comme un voile flottant, à chaque mouvement respiratoire, la joue est paralysée ; le malade fume sa pipe.

L'œil ne se ferme plus complètement, même pen-

dant le sommeil ; le clignement est imparfait, les larmes ne balayent plus régulièrement le globe oculaire et elles s'écoulent le long des joues. (Ce phénomène est dû à la paralysie du muscle de Horner, dont le rôle est de faire saillir les points lacrymaux en les portant en dedans, vers le lac lacrymal, où ils vont puiser les larmes) Que la paralysie dure et cette lagophtalmie pourra entraîner des altérations de la conjonctive allant de la congestion à l'inflammation et à l'ulcération. Parfois les pupilles sont inégales. Recherchez le signe découvert par Charles Bell en 1823. Le globe oculaire se déplace en haut et en dehors au moment où le sujet s'efforce en vain de fermer la paupière paralysée. Occlusion de la paupière et élévation du globe sont deux phénomènes associés et la deuxième partie de l'action synergique s'effectuant seule, l'œil s'élève comme si la paupière s'abaissait réellement. Que la paralysie s'accompagne de signes d'irritation labyrinthique, le mouvement du globe pourra prendre le caractère spasmodique d'œil à ressort (P. Bonnier). Les mouvements réflexes et associés sont supprimés. Si le malade cherche à fermer l'œil, l'angle de la bouche est tiré en haut et en dehors, etc... (Debove-Achard, 1891). La bouche est déviée et la commissure du côté sain attirée en haut, laissant quelquefois s'écouler la salive. La sécrétion salivaire peut être diminuée et le malade se plaint de sécheresse de la bouche. La mastication est gênée, l'articulation des labiales (p et b) rendue difficile, sinon impossible. La langue est parfois déviée et ne peut se recourber, la pointe en haut, par paralysie du digastrique et du stylo-glosse.

Entre ce tableau symptomatologique au complet, cas extrême, et celui des cas excessivement légers, il y a place pour tous les intermédiaires, mais ces signes se rencontrent constamment, quel que soit le siège de la lésion et surtout quand celle-ci se trouve à la sortie du trou stylo-mastoïdien.

La lésion est-elle plus haut située dans l'aqueduc de Fallope ? D'autres signes paraissent, moins constants.

Une lésion située au-dessus de l'émergence de la corde du tympan entraîne souvent des altérations du goût. Tantôt c'est une diminution ou une abolition complète des sensations gustatives dans les 2/3 antérieurs de la langue, tantôt c'est un retard considérable dans leur perception ; parfois sont perçues des saveurs étranges, traduisant la perversion du goût. Le fait est cliniquement indiscutable, quoique, comme nous l'avons vu par ailleurs, discutées en soient encore et les interprétations physiologiques et les raisons anatomiques. Il semble actuellement démontré que les troubles du goût apparaissent quand la lésion est assez haut située au-dessus de l'origine de la corde du tympan ; ils deviendraient plus rares quand elle siége plus haut encore du côté des centres (Grasset) (64). *La sensibilité tactile* dans les 2/3 antérieurs de la langue demeure intégrale, par non participation du lingual à la paralysie.

La lésion peut aussi influer sur l'ouïe, lorsqu'elle se trouve au delà de l'origine du petit pétreux pour Landouzy, et du nerf du muscle de l'étrier pour Erb, l'école allemande et pour Lannois. Il y aurait ébran-

lement douloureux de la membrane du tympan qui ne peut plus se tendre proportionnellement à l'intensité du bruit à percevoir (Roux, Wollf, Landouzy, Dechambre). Rosenbach rattache ces troubles de l'ouïe à une perturbation de la conductibilité du nerf auditif, analogue, à un degré moindre, à celle qui porte sur le facial et provenant de la même cause. La pathogénie actuellement admise rend cette hypothèse vraisemblable. En dernier lieu, si la lésion siège au-dessus du ganglion géniculé ou à son niveau, *la luette peut être déviée et le voile paralysé pendre flasque et inégal* (Diday). Ces symptômes sont, de tous, ceux qui sont le plus rarement observés (Gowers, Huglings, Jackson et Byron-Branwell).

II. — Paralysie faciale parcellaire

Relatée par A. Thibault et Schulmann (139) qui en ont publié un cas intéressant la branche cervico-faciale seule et étant apparue après un traitement au néo-salvarsan. C'est le seul que nous ayons relevé et sa symptomatologie commandée par les seules données anatomiques n'offre point d'intérêt spécial.

III. — Paralysie faciale double

Elle débute par une monoplégie faciale puis, brusquement, la 2e paralysie survient, 2, 8, 15 jours après l'apparition de la 1re, quelquefois même lorsque celle-ci est déjà guérie.

IV. — Paralysie faciale périphérique associée à une paralysie de l'acoustique

Le cas n'est pas rare où facial et acoustique sont atteints simultanément. En général, les symptômes auditifs se manifestent les premiers. Leur apparition est soudaine, précoce, contemporaine du chancre parfois. Ce sont des signes d'irritation du nerf vestibulaire se traduisant par des vertiges plus ou moins intenses (Lannois), et des signes labyrinthiques, dont la surdité n'est pas le moindre, ceux-ci révélateurs de l'atteinte du nerf cochléaire. Cette labyrinthite peut être parfois suraiguë ; elle est plus souvent aiguë ou chronique.

V. — Paralysie faciale périphérique ascociée à une paralysie d'autres nerfs craniens, à des névrites ou à des polynévrites

Le cas a été cité, par Lannois, d'association d'une paralysie faciale et d'une paralysie du moteur oculaire externe ; par Debove et J. De Azua (10), celui d'une paralysie simultanée du facial et du moteur oculaire commun.

Des signes de névrite optique concomitants à une paralysie faciale pourraient également s'observer.

On relate des cas qui s'accompagnent de névrite ou de polynévrites.

VI. — Paralysie faciale totale et Syphilis nerveuse diffuse

Dans certains cas, la paralysie faciale coexiste avec des signes nets de polynévrite et des signes non moins nets d'atteinte diffuse de l'axe cérébro-spinal (Observation de M. le Professeur Spillmann relevée dans la 2e Partie).

VII. — Paralysie faciale incomplète suivie d'hémiplégie

Le facial inférieur, seul, est intéressé ; l'œil se ferme, le clignement est normal et les larmes s'écoulent. Son début brusque s'accompagne parfois de céphalée atroce, de bourdonnements d'oreille, de vertiges et de vomissements du type cérébral. Puis se réalise très rapidement l'hémiplégie (Covisa) (22).

VIII. — Paralysie faciale douloureuse

Cette forme, jadis décrite par les classiques, ne constitue pas une forme clinique spéciale, car, toutes celles que nous venons de passer en revue peuvent être douloureuses ou non. Sans parler de la céphalée intolérable, surtout nocturne, de la période secondaire, il existe des douleurs qui revêtent le caractère d'une véritable névralgie faciale. Tel le cas de Garcia Del Mazo (57) où le maximum de la douleur se localisait à la pression au niveau du trou sus-orbitaire. *Le trijumeau est alors en cause.* D'autres névralgies peuvent paraître en même temps, (sciatique, cubital,

nerfs intercostaux (Prel) (115). Mais il est aussi des cas où les douleurs occupent toute la moitié paralysée de la face, sous forme d'élancements ou de douleurs continues. Elles précèdent la paralysie, éclatent avec elle ou la suivent. *Ces douleurs seraient inexplicables s'il ne semblait pas prouvé, à l'heure actuelle, que, comme nous l'avons dit*, au précédent chapitre, *le facial soit, par le nerf de Wrisberg, un nerf à la fois sensitif et moteur.*

Dans toutes les formes précédentes, *la réaction sudorale à la pilocarpine*, pratiquée du côté malade, peut être retardée, surtout dans les cas graves, de une à trois minutes sur celle pratiquée du côté sain. Si, dans les cas légers, la contractibilité électro-musculaire demeure parfois intacte (Erb), *l'excitabilité galvanique et faradique* des nerfs est perdue ; dans les cas plus graves, les mouvements peuvent même être compromis après plusieurs années et certains des muscles paralysés atteints de *contracture secondaire* (Duchenne et Hitzig).

En résumé, la paralysie faciale syphilitique précoce, unilatérale ou double est, en général, périphérique ; elle est totale et s'installe, d'emblée, en quelques heures ; elle affecte parfois une forme douloureuse ; elle est souvent très précoce ; elle s'associe volontiers à la paralysie de l'acoustique ; les muscles intéressés présentent la réaction de dégénérescence à un degré plus ou moins accusé.

Il nous reste à connaître son histoire et à juger de sa fréquence.

CHAPITRE III

Historique
Relevé de nombreux cas publiés

Essai sur la fréquence comparée de la paralysie faciale, sans traitement, avec traitement mercuriel et avec traitement arsenical antérieurs

La paralysie faciale syphilitique précoce, associée ou non à une paralysie de l'acoustique, semble entrer dans la littérature médicale avec le cas de diplégie faciale observé par Dupuytren en 1828 et rapporté par Charles Bell en 1836. Celui-ci, en faisant connaître le véritable rôle du nerf facial, vingt ans plus tard, éclairait par là-même son histoire pathologique. A partir de ce moment, les observations se multiplient. Diday, Davaine, Roquette. Œdemanson, puis Sexton en 1880, Bar en 1885 et Hermet en 1889 publient successivement des cas où facial et acoustique sont intéressés. Entre temps, Fournier (1861) et Bahuaud (1868) avaient relaté, chacun, un cas de paralysie faciale double. De même, par la suite, Dargaud qui, en plus de son cas personnel, relève, dans sa thèse de 1885, un total de 18 cas, parmi lesquels figurent ceux de Marty, Vidal de Cassis, Mauriac, Yvaren, Knore, Lane et Valot.

Commandeur, en 1893, et Boix, en 1894, en livrent deux observations. Dieulafoy, en 1898, consacre à la question une de ses leçons cliniques (30) ; il joint deux cas personnels à ceux cités par Dargaud, rappelle les 4 cas de Goldflam (citation de Boix) et les 7 cas de Wacksmuth (citation de Raymond). Il rassemble les matériaux épars, trace de la paralysie faciale syphilitique un tableau symptomatologique puissant, la scinde définitivement en précoce et en tardive, établit ses différentes évolutions et en détermine le pronostic. Il conclut son exposé en ces termes :

« La paralysie faciale paralytique n'est pas une « rareté. C'est par douzaines que nous comptons les « cas de paralysie faciale unilatérale ou double sur- « venant dès les premiers mois de l'infection syphili- « tique. Il y a longtemps que Fournier avait émis « cette opinion qui est absolument justifiée : " Des « paralysies syphilitiques secondaires, dit-il, la plus « commune est de beaucoup l'hémiplégie faciale ; « ajoutons qu'elle est aussi la plus précoce „. »

Valot, en 1899 : Balzer et Faure-Beaulieu (12), en 1902 ; Moty, à la même époque ; François Dainville (24), en 1906 ; Louste, en 1907 ; Sowinsky (130), en 1908 ; Gilbert et Gilbert-Billet, Barthélemy, Jeanselme, Étienne (44), Druel, en 1909 ; puis, Lannois, Bonnet, Ribollet, Del Mazo (94), en 1911, publient des observations détaillées. En 1908, Debove avait relaté une paralysie simultanée du facial et du moteur oculaire commun ; L. Spillmann (136), en 1910, une paralysie faciale dans un cas de syphilis nerveuse diffuse précoce. En 1912, Roque avait réuni 7 cas nou-

veaux pendant que Lannois et Rugani citaient de nouveaux exemples de paralysie faciale avec surdité (5 cas). A partir de 1912, le nombre des publications croît avec rapidité et il ne se passe point d'année où l'on ne puisse relever de nouvelles observations : sept en 1912 (Bonnet (14), Goldmann (62), de Azua (10), Files (47), Krumbhaar (81), Garcia del Mazo (57), Demombourg (28) ; une, en 1913 (Sowinsky) (131) ; 5 en 1914 (L. Spillmann (135), Garcia del Mazo (58), Demanche (27), Oddo et Escaude (107), Ewing (45) ; 2 en 1915 (Covisa (22), Audry (6). La guerre semble entraver les publications (2 cas en 1916-1917-1918) et nous notons, enfin, plusieurs nouveaux cas en 1919 (Thibault, Thibault et Schulmann (139), Lemierre (87) et, en 1920, (3 cas de M. Pinard) (112), sans compter tous ceux qui n'ont pas été enregistrés ou ont échappé à nos investigations.

La paralysie faciale périphérique précoce est donc loin d'être rare dans la syphilis : (63 cas relevés de monoplégie, 8 de diplégie). Plus fréquente que celles qui intéressent à la fois facial et acoustique (15 cas relevés), elle l'est infiniment plus que la paralysie précoce du facial inférieur qui se complète par l'hémiplégie et dont nous n'avons pu noter que deux observations (Covisa, 1915 ; Dargaud, 1885).

Intrigué par le grand nombre de cas mentionnés depuis 1910, — à une époque où s'inscrit à l'ordre du jour la question de l'influence du traitement arsenical sur l'éclosion précoce d'accidents nerveux — nous avons tenté, sans présumer en rien de la pathogénie, de faire parler les chiffres

en ce qui concerne la paralysie faciale qui, d'après Sainz de Aja, représenterait 50 % de la totalité des lésions nerveuses précoces.

De 1855 à 1898, nous relevons 32 cas. Nous n'avons, il est vrai, à deux exceptions près, que peu de renseignements en ce qui concerne le traitement suivi par les malades avant l'apparition de leur paralysie. Étant donné l'ignorance de la plupart des individus en matière de péril vénérien et d'hygiène générale, -- à plus forte raison d'hygiène intime —, à cette époque, un chancre et une roséole, parce que indolores, passaient la plupart du temps inaperçus ; aussi nous croyons-nous en droit de déduire que ceux qui, émus par les signes évidents, ceux-là, de leur paralysie, se sont présentés devant le médecin, n'avaient jusqu'alors suivi aucun traitement. Donc, sous toutes réserves :

Antérieurement à 1898

30 cas sans traitement. — 2 cas après traitement mercuriel

De 1898 à 1912

7 cas sans traitement. — 13 cas après traitement mercuriel

De 1912 à 1920

1 cas sans traitement. — 18 cas après traitement arsenical

Ces chiffres manquent, certes, de la précision désirable, car nous n'avons point les bases d'une statistique rigoureuse. A la suite de la propagande intense faite par le livre, par l'affiche et par les conférences, les malades se font, maintenant, de plus en plus, traiter dès l'accident initial.

Bref, nous donnons ces chiffres pour ce qu'ils valent ; n'est-on pas tout de même frappé, à leur rapprochement, par le nombre de cas relevés depuis l'emploi des préparations arsenicales ?

Un second point a semblé devoir retenir notre attention. *La date d'apparition de la paralysie faciale s'est-elle montrée de façon générale plus précoce selon que les malades ont suivi un traitement — soit mercuriel, soit arsenical, — ou n'en ont suivi aucun, lors de l'accident primitif ?*

Dieulafoy situe la date d'apparition la plus habituelle de la paralysie faciale, sans traitement antérieur, aux 2e et 3e mois de l'infection (11 cas sur 14 au total, à cette période). M. le Professeur Étienne fit, en 1909 (44), le relevé de quelques dates d'apparition dans certains cas, qui, vraisemblablement, n'avaient pas été traités antérieurement. Voici les résultats :

La paralysie faciale fut contemporaine du chancre dans 3 cas (Jeanselme-Balzer-Étienne).
— — précéda la roséole dans un cas (Druelle).
— — fut contemporaine de la roséole dans 9 cas (Dargaud-Marty-Mauriac-Knore-Commandeur-Debove-Behuant-François Dainville-Balzer).
— — parut 20 jours après la roséole dans un cas (Lane).
— — parut avec la 1re éruption papuleuse dans un cas (Boix).

La paralysie faciale parut au 4e mois dans un cas (Luignes).
— — parut au 6e mois dans un cas (Fournier).
— — parut au 7e mois dans un cas (Gros et Lancéraux).

Les chiffres, on le voit, de ces 2 statistiques, concordent à peu de chose près.

En nous basant sur les cas où nous avons recueilli des précisions suffisantes, nous obtenons, de notre côté, les moyennes suivantes :

Sans traitement antérieur :

8 cas, deux mois et une semaine

Après traitement mercuriel :

6 cas, 2 mois 1/2

Après traitement arsenical :

10 cas, 2 mois et 20 jours

D'après ces chiffres sensiblement semblables, il n'est guère possible de tirer un argument quelconque contre l'emploi de tel ou tel médicament.

Nous avons également tenté de comparer la durée du traitement — par le mercure, d'une part, par l'arsenic de l'autre — de la paralysie faciale jusque guérison complète.

Les moyennes sont les mêmes :

42 jours pour le mercure.
40 jours pour le Salvarsan.

De ce chapitre, ne retenons donc qu'un point, à savoir que la paralysie faciale syphilitique précoce, sans cependant apparaître plus tôt, semble être plus fréquente depuis l'emploi de la médication arsenicale ; et laissons au chapitre suivant, — de la pathogénie —, le soin de vérifier si cette constatation est aussi celle à laquelle, en matière d'accidents nerveux précoces, amène l'examen des statistiques de la majorité des auteurs.

CHAPITRE IV

Étiologie et Pathogénie

On relève parfois, à l'origine d'une paralysie faciale syphilitique précoce, *l'influence du froid* (Observation de Dieulafoy). *Les altérations anciennes de l'oreille*, surtout de l'oreille interne, quelquefois un simple bouchon de cérumen (Craig) peuvent être des causes favorisantes. Les antécédents héréditaires et les tares nerveuses personnelles peuvent aussi, dans certains cas, jouer un rôle obscur (Fournier (52), Neumann), sans que cependant nous ayons, dans les différentes observations que nous avons parcourues, trouvé de cette hypothèse une preuve manifeste. *Alcoolisme*, *tabagisme*, *surmenage* sous toutes ses formes, seraient des adjuvants de premier ordre. *La malignité* elle-même *de l'infection* n'est pas en cause, car la paralysie faciale se rencontre aussi bien dans les syphilis bénignes que dans les syphilis graves. Il faut donc chercher autre part les raisons pour lesquelles la paralysie faciale syphilitique précoce est si fréquente et étudier successivement les différentes théories pathogéniques des accidents nerveux précoces en général.

I. — La syphilis, en tant qu'infection, peut-elle agir par elle-même, soit par le microbe, soit par les toxines microbiennes ?

Il est, en effet, des syphilis qui, sans que l'on en connaisse la raison, frappent avec prédilection le système nerveux, comme d'autres affectionnent les os, la peau ou les viscères plus particulièrement (Gougerot (63). Nous avons, d'autre part, relaté nombre d'observations de paralysie faciale précoce chez des malades n'ayant jusqu'alors suivi aucun traitement. Il semblerait même que certains *tréponèmes* soient *neurotropes* par essence, alors que d'autres sont *dermotropes* (Pinard (112) et les récentes expériences de Levaditi et Marie (Novembre 1919) relatées par Pagniez (109) sembleraient devoir confirmer cette hypothèse, au même titre que bon nombre de faits cliniques relatés par Morel-Lavallée jadis, et, tout dernièrement, par Levaditi et Marie dans leur article : " Le Tréponème de la paralysie générale „. (Témoin le cas, en particulier, de ces trois Maîtres de la Médecine, contaminés à la même source, et qui moururent tous trois de paralysie générale, (Pagniez). La théorie, pour intéressante qu'elle soit, demande le contrôle de plus amples recherches.

Dieulafoy admet que la toxi-infection spécifique détermine une névrite périphérique toxinique comparable aux polynévrites syphilitiques et aux névrites isolées portant sur d'autres nerfs que le facial. D'ailleurs, *nombre d'autres infections aiguës sont susceptibles de produire des paralysies de la VII^e^ paire*, —

typhus exanthématique, grippe, diphtérie, tétanos, lèpre, zona, blennorragie (L. Quinquis Th. Bordeaux 1890) —, par l'action de l'agent pathogène lui même ou ses toxines.

Les méninges sont, d'ailleurs, fréquemment envahies précocement et, dès 1889, Artaud (3) et Raymond déclaraient que la méningite précédait habituellement le développement de la névrite. La céphalée précoce serait un de ses symptômes manifestes, mais inconstants. Les méthodes d'investigation moderne en étudiant les réactions du liquide C. R. ont, depuis lors, permis de vérifier l'hypothèse en dépistant, avant même l'apparition de tout signe clinique, les signes d'une réaction méningée plus ou moins intense, qui peut demeurer latente.

Par l'étude du liquide céphalo-rachidien, Monod, Sicard et Ravaut, Widal, Babinski et Najeotte, Geoffroy, Dupré, etc... ont établi depuis longtemps l'existence d'une lymphocytose plus ou moins abondante dans les syphilis du système nerveux. Thibierge et Ravaut l'ont retrouvée dans les paralysies des nerfs craniens ; Ravaut (117) la mit en évidence dans la syphilis secondaire, sans aucune manifestation clinique nerveuse. Cette lymphocytose peut même se rencontrer, accompagnée ou non d'albuminose, chez des porteurs de chancre (Ch. Audry et Lavau) (7), chez 50 % d'entre eux, d'après Roque et Lavau. Lavau conclut même :

« La syphilis est générale et viscérale du jour où « l'on aperçoit son chancre ; il n'y a pas de seconde incubation », conclusion peut-être excessive.

Nicolau, en 1919 (103) examina le liquide C. R. dans 51 cas de syphilis primaire et il obtint 18 lymphocytoses qu'il classe en :

discrètes. . . (de 7 à 18 lymphocytes par champ).
moyennes. . (de 22 a 39 » » »
notables. . . (de 40 à 60 » » »

" Ces réactions, ajoute-t-il, n'atteignent jamais le " degré d'intensité qu'on observe dans certains cas " de syphilis secondaire. Elles se traduisent par une " lymphocytose du type petit ; le type complexe, avec " gros lymphocytes et cellules d'aspect endothélial, " se rencontre à mesure que l'affection évolue vers la " période secondaire. „ Les qualités physiques du liquide C. R. demeurent normales ; la R. W. est négative. Ce serait à partir de la 3e semaine que la lymphocytose apparaîtrait. *Cette lésion à distance est d'une interprétation difficile.* Grâce aux recherches de Manouelian, de Neisser, de Mulzer et Uhlenhuth, de Levaditi, etc.., la syphilis primaire ne doit plus être considérée comme une infection localisée à la porte d'entrée et aux voies lymphatiques satellites. Ces auteurs ont démontré que des spirochètes isolés pénètrent très tôt, directement, dans les vaisseaux sanguins, restent la plupart du temps silencieux et sont même détruits par la défense naturelle de l'organisme. " Les choses ne se passent pas invaria- " blement ainsi, déclare Nicolau ; la lymphocytose " rachidienne précoce semble montrer que les spiro- " chètes pénétrés dans le sang avant l'heure ne " restent pas toujours inactifs et vu leur affinité pour

" le système nerveux central, avant qu'ils soient en " état de pulluler dans d'autres organes, sont déjà " capables de se fixer sur le système nerveux „. Cette lymphocytose augmente à mesure que l'on approche de la période secondaire et atteint son apogée à cette période. Elle s'observe aussi bien dans les cas abandonnés à leur évolution naturelle que dans la plupart de ceux qui furent traités, même précocement et de façon assez intensive, par le mercure, (Nicolau ne s'étant point servi de préparations arsenicales).

Wile et Stockes (146) déclarent également que le système nerveux est souvent intéressé avant même qu'il y ait d'autres preuves de l'extension hématogène du tréponème. A la céphalée correspondrait toujours la lymphocytose. Ces constatations seraient peu rassurantes si les opinions n'étaient point divisées sur le sujet. Engmann (42), en 1913, déclarait que peu de syphilitiques présentent, à l'examen du liquide C. R., une évidence d'invasion nerveuse et que, quand celle-ci existe, il y a des symptômes cliniques manifestes. La valeur même de l'hyperalbuminose et de l'hypercytose (Baboneix et Javillier (11) du liquide C. R. est discutée. Ce sont des signes de présomption, la R. W. positive, seule, dans le liquide C. R., étant un signe de certitude, disent Sicard et H. Roger, (126) à l'opinion desquels s'inscrivent, d'ailleurs, en faux, tous les syphiligraphes de l'heure actuelle. Car la R. W. peut très bien n'être pas positive, quoique avec une leucocytose abondante, faute de formation d'anticorps, quoiqu'en disent White et Bruber (145) qui, sur 11 cas de lésions nerveuses apparues moins d'un

an après le chancre, ont obtenu 3 résultats positifs et 8 partiellement positifs.

En résumé, la réaction méningée est particulièrement fréquente dans le liquide C. R. aux périodes primaire et secondaire de la syphilis non traitée.

II. — Les accidents nerveux, plus fréquents depuis l'emploi des préparations arsenicales, sont-ils dûs à une intoxication thérapeutique ?

Et tout d'abord, ces accidents, appelés par certains neurorécidives, méningorécidives, neurorechutes, méningorechutes (Jeanselme) (74), *neurofixations* (Mallein, Tzanck, Kermorgant) (90), *par d'autres, accidents neurotropiques, méningotropiques* (Sicard), *par d'autres encore, névrites toxiques ou toxiniques, etc.., sans présumer de leur cause, sont-ils réellement plus fréquents depuis l'emploi de l'arsenic en thérapeutique qu'auparavant ?* Dans notre chapitre de la fréquence, nous avons cru pouvoir conclure dans ce sens, pour le cas particulier qui nous intéresse, de même que Gaucher, Finger, Obermuller, et Audry lui-même, etc... le font pour le cas général. Or, *les statistiques relevées sont contradictoires.*

Zeissl (148), sur 279 cas traités, n'aurait observé aucun accident nerveux ; Dosseker (34), sur 457 malades traités par Jadassohn, en aurait observé 13 (2 de ces malades ayant reçu un traitement mixte) ; Finger (48), en recueille 44 sur 258 ; Audry (8), n'en trouve aucun sur 146 cas anciens de plus de 3 mois, tandis que Spiethoff (133) déclare que le Salvarsan

multiplie les accidents nerveux, et que KNICK et ZALOZIRCKI (147) recueillent, en deux années, 12 observations d'accidents de l'ouïe chez des syphilitiques, dont 4 chez des malades n'ayant reçu aucun traitement, et 8 après traitement arsenical. M. PINARD (113), affirme que les accidents méningés se voient aussi bien après un traitement purement mercuriel ou purement arsenical, qu'après un traitement mixte. NICOLAS et MOUTOT (105) pensent qu'ils se rencontraient, jadis, aussi fréquemment chez des malades laissés sans traitement. COVISA (21) a l'impression qu'ils sont faussement attribués à l'arsenic. FREY (56) prétend avoir trouvé dans nombre d'auteurs antérieurs à l'emploi du 606, des indications permettant de montrer que les troubles de l'ouïe, à la période précoce de la syphilis, étaient plus fréquents qu'on ne le croit communément. Beaucoup de cas, d'ailleurs, passaient inaperçus. Les troubles observés dans l'audition après traitement arsenical seraient, d'après O. MAYER (93), différents de ceux observés dans les cas non traités, ou traités par le mercure. L'altération limitée à l'appareil vestibulaire serait la règle (5 cas sur 5 de URBANSCCHILD). Cette opinion est, du reste, la seule sur le sujet. ALEXANDER estime qu'il a vu moins de cas de neurolabyrinthites syphilithiques, pendant les 7 années qui précèdèrent le salvarsan, que dans les 4 mois qui suivirent l'emploi de ce médicament. Pour TERRIEN et PRELAT (137), les accidents nerveux précoces seraient aussi plus fréquents.

On ne peut guère juger sur une impression, mais, en parcourant les revues de syphiligraphie de ces dix

dernières années, nous avons été frappé par le nombre des observations d'accidents nerveux précoces, quels qu'ils soient. Il se peut que l'attention des syphiligraphes ait été plus volontiers retenue par des faits incomplètement observés jusqu'alors, mais ce n'est tout de même pas sans raison que l'on a, depuis l'emploi du salvarsan, créé toute une terminologie nouvelle : neurotropisme, méningorécidives, etc... *Quoiqu'il en soit, et en admettant que ces accidents nerveux soient plus fréquents, une question de pose :*

En quoi l'arsenic est-il coupable, s'il l'est, et comment peut-il agir ?

Agit-il par intoxication ainsi que le veulent Gaucher, Obermuller et beaucoup d'auteurs français ? Pour eux les accidents nerveux sont dûs à une action toxique du 606 et du 914 sur les centres nerveux, et beaucoup de ces accidents retrouvent leurs modèles parmi les accidents d'intoxication arsenicale pure. Nicolas et Moutot (105) avouent que certains faits, assez nombreux, doivent être interprétés comme tels. Certes, des observations semblables à celles communiquées par M. le Professeur Gaucher, en 1912 et par M. le Professeur Spillmann, en 1914, à la Société de Dermatologie, sont concluantes, mais elles sont rares.

Et d'abord, dans quelle mesure salvarsan et néosalvarsan sont-ils toxiques ? On est d'accord pour déclarer que celui-ci l'est moins que celui-là, (0 gr. 10 de 606 et 0 gr. 15 de 914 par kilog. de poids vif pour Ehrlich). Breck (16), injecta à des souris 0 mmgr. 7 de salvarsan, ce qui correspond à 7 grammes pour un homme de 65 kilos., et il n'observa, après avoir sacri-

fié les animaux en expérience, aucune trace de dégénérescence, même histologique, du tissu nerveux. Doïnikow (33), à la suite d'expériences faites sur le lapin, conclut qu'une injection massive est capable de déterminer des accidents congestifs graves, tandis que des injections de quantités considérables par petites doses (4 gr. 50 de 606 en 3 mois et en 43 injections) sont très bien tolérées. A l'autopsie, aucue altération du système nerveux. Les doses de 1 gr. 80 de 606 et de 2 gr. 70 de 914 seraient bien supportées, en une seule injection, par l'homme, d'après Dupont ; mais des doses, insuffisantes pour déterminer des accidents chez des individus sains, peuvent être dangereuses pour un syphilitique. Klinenberger (79) déclare, qu'à la suite d'une injection intraveineuse, l'élimination de l'arsenic est terminée, ou presque, au 5e jour ; l'arsenic peut, cependant, être retrouvé, à dose impondérable, au bout de plusieurs mois, dans le foie et dans les reins surtout. On n'en retrouve point dans le système nerveux. Engmann (42) n'en retrouve point, après injection intraveineuse de néo, dans le liquide C. R. de 100 syphilitiques.

L'arsenic est, évidemment, un poison nerveux. Expérimentalement, une souris qui reçoit de l'arsénacétine devient une souris valseuse, (Gougerot) mais arsénacétine et salvarsan sont deux préparations différentes. D'ailleurs, à cette doctrine de l'intoxication arsenicale s'opposent les arguments suivants :

1° *Une réaction méningée existe,* traduite par la lymphocytose. et quelquefois l'hypertension et l'albuminose.

2° *La R. W. est quelquefois positive dans le liquide C. R.*

3° *Les neurorécidives ont été vues avec les mêmes caractères après médication mercurielle* (Emery 41).

4° *Les troubles observés sont apparus, souvent, longtemps après l'injection.*

5° *On constate souvent, en même temps, d'autres signes de l'activité spécifique.*

6° *Ces accidents sont, la plupart du temps, améliorés ou guéris par le traitement arsenical.* Témois ce cas rapporté par Sowinsky (131) où 9 semaines après un chancre traité par le 606, paraît une paralysie faciale gauche ; celle-ci guérit par le salvarsan ; 2 mois plus tard, paralysie faciale droite et paralysie de l'acoustique gauche. La paralysie faciale droite guérit encore, traitée par le 606, mais la surdité, 2 mois après, n'était pas encore guérie. C'est l'opinion de Jeanselme, Vernes, Sicard, Ramadier, Hudelo, Bloch, etc...

7° *Une faible dose de 606 expose plus que de fortes doses.*

8° *Les symptômes cliniques sont souvent ceux d'une méningite.*

S'il est des cas d'intoxication, Ehrlich prétend qu'ils tiennent soit *à l'impureté de l'eau employée,* soit à la *formation de produits d'oxydation du 606 et du 914* qui sont *neurotropes* et n'agissent qu'en déterminant une lésion nerveuse toxique prédisposant à une localisation dn virus spécifique. Il semble cependant, dans certains cas très rares, exister une véritable *idiosyncrasie* individuelle pour le salvarsan, en dehors même de toute débilité rénale, hépatique ou autre, et une

susceptibilité spéciale pour les accidents nerveux. Martin, Darré, Géry (92) font même remarquer, sans tirer d'arguments, qu'il faudrait rechercher dans les antécédents des malades traités par le 606, des tares nerveuses passées inaperçues et qui pourraient expliquer les accidents consécutifs. On sait combien ce facteur invoqué est inconstant.

Comme conclusion, 606 et 914 ne semblent point, dans l'immense majorité des cas, agir par intoxication.

III. — **Anaphylaxie et accidents nerveux précoces**

Pour les partisans de cette théorie, tout se passerait comme si la toxine syphilitique sensibilisait localement et généralement l'organisme et, surtout, le fragile système nerveux. L'arsenic, médicament trop actif, déterminerait une tréponémolyse brutale et la sensibilisation de ce système (Bouveyron (151) à la période primaire et surtout secondaire. *Mais comment expliquer que ces accidents ne paraissent que 3 semaines, 1 mois, 2 mois après la cessation du traitement,* date à laquelle on ne trouve plus trace d'arsenic dans le système nerveux ? Gutmann et Bizard (67) pensent que les centres réagissent devant l'intoxication arsenicale au même titre que les autres viscères. Parfois, il s'agit de réactions isolées des nerfs craniens, par affinité spéciale. Le liquide C. R. est normal, avec un peu plus d'albumine et sans lymphocytose *(neurophylaxie toxique directe).* Ces accidents se rencontrent dans la syphilis à toutes les périodes et, en dehors de la syphilis, au cours des traitements arsenicaux, quels

qu'ils soient. Si ces cas sans lymphocytose existent, ils doivent être excessivement rares.

IV. — Réaction d'Herxheimer

Sicard, de son côté, qualifie d'accidents méningo-et neurotropiques des réactions méningées et des paralysies de un ou plusieurs nerfs craniens, qui ne se rencontrent que dans la syphilis précoce. Le liquide C. R. est, alors, riche en albumine. A son avis, il est vraisemblable que le 606 a, chez certains sujets, réagi violemment sur des méninges déjà irritées par le tréponème. *Ce serait une sorte de réaction d'Herxheimer méningée.* Ces accidents apparaissent, d'ailleurs presque au lendemain de l'injection.

Pour d'autres, Ehrlich, Desneux, etc..., il se produirait, dans certain cas, une *réaction de Herxheimer renforcée.* Les tissus nerveux seraient imprégnés par les endotoxines mises brutalement en liberté par les tréponèmes tués, à la suite de l'action du 606. *Comment le 606, agissant à nouveau, peut-il guérir ces mêmes accidents nerveux qu'il a engendrés ?*

V. — Neurorécidives et méningorécidives

Milian, Desneux, et Dujardin, Ravaut, Jeanselme, Emery, Renault, Audry, et tous les partisans d'Ehrlich en général, estiment que les phénomènes observés seraient dûs à une neurorécidive ou à une méningorécidive. Cette opinion est celle qui, à l'heure actuelle, remporte le maximum de suffrages. *Par ces*

termes de neuro et méningorécidives, on entend la nature exclusivement spécifique des accidents constatés. Des tréponèmes ayant pénétré dans le système nerveux dès la période primaire, — comme il a été démontré —, n'auraient pas été atteints par le médicament, les méninges et le tissu nerveux étant peu perméables à celui-ci. Localisés dans les replis méningés où le liquide est calme, principalement dans ces culs de sac de l'arachnoïde qui entourent, si peu que ce soit, les nerfs craniens, qui, parfois, leur adhérent, comme c'est le cas pour le facial et l'auditif, lors de leur passage dans les trous du crâne, — ce qui expliquerait la fréquence des accidents du côté des nerfs périphériques —- ; ces tréponèmes continueraient à évoluer sournoisement, — la lymphocytose rachidienne, témoin de la réaction méningée, le prouve —, ou reprendraient brusquement de l'activité, à la suite d'une cause adjuvante quelconque, souvent inconnue, quelquefois présumable : surmenage, fatigue cérébrale, excès vénériens, abus du tabac et de l'alcool, etc... Ce sont là les *méningo et neuro-pseudorechutes de* Jeanselme (74). On juge par là même de la nécessité d'un traitement d'attaque suffisant et d'un traitement d'entretien suffisamment prolongé.

Une autre interprétation voudrait que, l'arsenic atteignant moins facilement les tréponèmes dans le système nerveux que partout ailleurs dans l'économie, ceux d'entre eux qui ont échappé à l'action du médicament, chassés par lui, aillent se réfugier dans les repaires méningés (*Méningo et neurorechutes de* Jeanselme).

N'est-ce pas toujours l'aveu d'une insuffisance de traitement initial ? Dujardin (37) émet l'opinion que la syphilis traitée par le 606 est une syphilis nouvelle et que les récidives sont beaucoup plus graves que les réactions méningées de la syphilis normale.

La neurorécidive commencerait toujours par une méningorécidive (Desneux et Dujardin, Ravaut loc. cit.), puis le nerf serait lésé. (Parfois la méningite reste seule appréciable sans névrite, parfois la méningite manque cliniquement, quoique décelable par la ponction lombaire). L'avis de Gougerot est que toxicité de l'arsenic et infection syphilitique interviennent ; il ajoute, lui aussi, que cette infection est modifiée dans sa nature et confinée dans le repaire méningé et dans les gaines périnerveuses. L'arsenic fragiliserait le tissu nerveux et permetterait aux tréponèmes, restés dans les méninges, de se localiser sur ce même tissu. (*Récidive de syphilis sur une névrite arsenicale latente.*) Cette théorie compte peu de partisans, car, comment interpréter ce fait que ce même arsenic, fragilisateur du tissu nerveux puisse, par la suite, être curateur de ces manifestations à l'éclosion desquelles il a contribué, pour une part ? Les exemples, en effet, abondent. Une hémiplégie constituée, syndrome de Millard-Gübler, même apparue dans une syphilis récente, a la réputation ancienne (Dieulafoy) d'être difficilement curable. Or, dans le cas cité par Covisa, une paralysie faciale droite est apparue, suivie d'une hémiplégie gauche, 2 mois après salvarsan ; 4 injections de novarsénobenzol l'ont radicalement guérie.

On peut objecter et l'on a objecté que sur bien des

cas traités par l'arsenic, les uns avaient été aggravés, les autres guéris ; mais, les chiffres manquent. D'après ce que l'on en sait, le nombre des cas aggravés est infime proportionnellement à ceux qui furent guéris. Rien ne prouve, au surplus, que le traitement ait été suffisant (Garcia del Mazo), ou qu'il ne soit arrivé trop tard. La conclusion de ce long exposé est qu'il est bien difficile de généraliser ; il existe seulement des cas d'espèce où virulence du germe, — son tropisme peut-être —, et conditions du terrain exercent des inflences variables, qu'il est bien difficile de déterminer dans chaque cas.

Mais, *la grande majorité des accidents nerveux syphilitiques précoces et, en particulier, la paralysie faciale, constatés après traitement arsenical ont les caractères des neurorécidives. Ils n'apparaissent, en général, que un à quatre mois après la fin du traitement initial, par conséquent au moment où tout au moins la plus grande partie de l'arsenic est éliminée de l'organisme, où tout l'arsenic qui a pu y pénétrer est éliminé du système nerveux. Le traitement initial a été, dans tous des cas, insuffisant,* que ce traitement ait été purement arsenical ou arsenico-mercuriel, cette insuffisance pouvant tenir soit à la quantité trop minime d'arsénobenzol primitivement employée, soit à l'intervalle trop grand laissé entre la première et la 2e série. Il faut bien avouer, d'ailleurs, que nulle maladie n'est aussi mal traitée que la syphilis.

Il nous reste à étudier brièvement la nature des lésions. La paralysie faciale syphilitique n'étant, heurensement, pas mortelle, son anatomie pathologique n'a pu être

établie, pièces en main. On a parlé de *compression du facial par les ganglions mastoïdiens hypertrophiés.* Cette éventualité ne peut se produire que dans des cas bien peu fréquents, car, à la fin de la période primaire ou au debut de la période secondaire, l'hypertrophie de ces ganglions est d'une extrême rareté. Comment expliquer, d'autre part, comme dans certains cas, une participation de l'auditif ou du moteur oculaire externe ? On a évoqué aussi l'hypothèse d'une *périostite cranienne ultra précoce*, d'une exostose, sans relief apparent, comprimant le facial. Mais les périostites craniennes sont douloureuses et il est des paralysies faciales périphériques non douloureuses. Celle de toutes les opinions qui semblait le mieux répondre aux faits était encore celle d'une *névrite*, la toxine spécifique agissant directement sur la fibre nerveuse et l'action de cette toxine, — pour expliquer l'atteinte à un seul nerf —, étant le plus souvent isolée qu'élective (Etienne 1909).

Mais une chose existe constamment. Traduite par les résultats de la ponction lombaire, dans les cas les plus légers, en même temps que par un ensemble de signes cliniques vraiment frappant, dans les cas plus graves, la réaction méningée se trouve à la base du processus. Elle existait dans tous les cas que nous avons relevés où la ponction lombaire a pu être faite. Tantôt la *méningite* exercerait une simple compression sur les troncs nerveux (cas légers), tantôt elle s'accompagnerait de névrite de ces mêmes troncs (cas plus graves). De latente qu'elle est souvent, elle est susceptible de passer par tous les degrés et il semble-

rait même qu'à ces degrés correspondissent les degrés d'intensité des signes cliniques observés. Accompagnée ou non de céphalée, douloureuse ou non douloureuse — (le facial est un nerf mixte) —, associée ou non à une paralysie de l'auditif ou d'un autre nerf cranien, la *paralysie faciale trouve, et dans tous les cas, avec l'hypothèse d'une méningite, une raison anatomo-pathologique capable d'éclairer toute sa symptomatologie.* Sa prédilection pour le facial et l'auditif s'expliquerait peut-être par ce fait anatomique que ces deux nerfs, sur une distance de quelques millimètres, sont accompagnés par l'arachnoïde (voir Chap. I) dans le conduit auditif interne, canal osseux dont les parois sont inextensibles, et que le feuillet viscéral de cette membrane adhère, là, solidement aux enveloppes des troncs nerveux. Au surplus, l'hypothèse n'a-t-elle pas été émise que les tréponèmes aimeraient à séjourner dans les lacis lymphatiques de la base (Benech) et dans ces culs-de-sac méningés où le liquide C. R. est calme? Les conditions sont ici remplies.

CHAPITRE V

Diagnostic

I. — Diagnostic de la paralysie faciale périphérique

Ce diagnostic est évident pour peu que l'on regarde le malade et que l'on vérifie s'il ne présente aucun signe de paralysie ou de parésie des membres. Tout au plus pourrait-on ne pas mettre sur le compte d'une paralysie faciale droite la déviation provoquée par une contracture gauche, et réciproquement (Dieulafoy). L'erreur est facile à éviter quand la contracture est nettement accusée.

La paralysie est-elle périphérique ? toutes les branches sont atteintes, l'œil ne peut plus se fermer du côté paralysé. Si, par contre, la paralysie est centrale, l'orbiculaire des paupières demeure intact.

Il y a de rares exceptions. Une lésion périphérique, quoique portant sur le tronc du facial, peut respecter les filets de l'orbiculaire. D'autre part, une paralysie faciale complète peut être de cause centrale, mais à la condition qu'il y ait une lésion très étendue de l'écorce ; celle-ci s'accompagne, d'ailleurs, d'autres manifestations cliniques. En dernière analyse, l'ab-

sence d'exagération des réflexes et la réaction de dégénérescence sont des signes de paralysie périphérique. Le diagnostic devra, parfois, se compléter par la recherche des signes d'irritation de l'auditif ou d'une autre paire cranienne.

II. — **Diagnostic du siège de la lésion** (d'après Erb)

1° La lésion siège en dehors du canal de Fallope : paralysie des muscles de la face ;

2° La lésion siège dans le canal, en dessous de l'émergence de la corde : paralysie des muscles de la face et de l'oreille ;

3° La lésion siège entre l'émergence de la corde et celle du nerf de l'étrier : mêmes signes et en plus perte du goût et diminution de la sécrétion salivaire ;

4° Entre l'émergence du muscle de l'étrier et le ganglion géniculé : mêmes signes et en plus finesse exagérée de l'ouïe ;

5° Au niveau du ganglion géniculé : mêmes signes et paralysie de la luette et du voile du palais ;

6° Au-dessus du ganglion géniculé : mêmes signes, moins les troubles du goût (point très discuté) ;

7° En cas de participation de l'auditif, la lésion doit être localisée entre le sillon-protubérantiel et le fond du conduit auditif interne.

Toutes réserves sont à faire sur la facilité d'établir avec une absolue précision le siège de la lésion, étant donnée l'inconstance fréquente de certains symptômes (Ch. II).

III. — Diagnostic de la nature de la lésion

Nous venons de le discuter à la fin du chapitre précédent, aussi ne voulons-nous pas y revenir.

IV. — Diagnostic de la cause

Deux cas se présentent.

Ou bien le malade accuse un accident initial récent, — qu'il vous a peut-être été donné de traiter —, et le diagnostic causal ne peut guère créer de difficulté ; on le vérifiera par l'examen du malade, les recherches sur le liquide C. R. et l'efficacité du traitement spécifique.

Ou bien un porteur de paralysie faciale se présente à votre consultation. Interrogé, il nie, — de bonne foi, souvent —, avoir contracté la syphilis, car, en présence d'une paralysie faciale, d'origine inconnue, il faut toujours penser à la syphilis. Renseignez-vous sur les signes qu'il a pu lui-même remarquer. A-t-il eu de la céphalée, surtout nocturne, des bourdonnements d'oreille, des éblouissements, des vertiges, voire même des vomissements ? Ses cheveux sont-ils tombés ? Se sentait-il fatigué, courbaturé ? A-t-il eu récemment une angine, etc... ? Recherchez la cicatrice du chancre, l'adénopathie inguinale, épitrochléenne, les ganglions de la nuque, ou des traces de roséole, des syphilides cutanéo-muqueuses. Présente-t-il de l'*inégalité pupillaire*, — symptôme qui. d'après Nicolau (104), est fréquent aux périodes primaire (22 cas sur 75) et secondaire (163 sur 409) de la syphilis —, ou un *clonus rotulien* de 2 ou 3 secousses ? (Dujardin) (37). Les ré-

flexes cutanés, surtout abdominaux, sont-ils normaux? Votre opinion clinique sera vite faite, que vous contrôlerez comme dans le premier cas. *La lymphocytose aura une valeur diagnostique et pronostique considérable*, quoiqu'en aient dit certains auteurs. JEANSELME classe de la façon suivante, les réactions leucocytaires :

Réaction physiologique.	entre	0 et 2	par mm³
— d'alarme.	—	2 et 4	—
— de méningite atténuée.	—	4 et 7	—
— de réaction grave . . .	—	7 et 15	—
— de méningite rebelle .	—	15 et 30	—

La lymphocytose peut être énorme, le liquide louche, et la méningite donner lieu à des signes cliniques vagues. Etudiez aussi la formule leucocytaire : la présence de mononucléaires et de cellules endothéliales indique un processus plus avancé. Le pronostic peut même être établi sur la plus ou moins abondante lymphocytose. Recherchez encore la réaction de Wassermann positive dans le liquide C. R. En complétant cette analyse des cas observés, par la recherche des réactions électriques, on sera à même de porter le pronostic.

CHAPITRE VI

Pronostic

Le *pronostic immédiat* de la paralysie faciale syphilitique périphérique est nettement favorable, dans la grande majorité des cas.

Le nerf facial est compromis seul lorsqu'il l'est, et l'expérience a montré que le traitement, quel qu'il soit, est, de façon relativement rapide — (limite inférieure 8 jours — limite supérieure 4 mois) —, nettement curateur en général. Tout au plus et très rarement, peut-il demeurer une très légère parésie de certains muscles ou un léger degré de *contracture*. Celle-ci, étudiée par DUCHENNE en 1851, apparaît 3 ou 4 mois après le début de la paralysie. Des spasmes, des secousses spontanées, un retour trop rapide de la force tonique dans les muscles paralysés peuvent faire prévoir son apparition. Elle est rare dans la paralysie faciale syphilitique précoce, vu sa facile curabilité habituelle. *L'étude des réactions électriques* guidera aussi le pronostic qui sera très favorable lorsque muscles et nerfs réagiront comme à l'état sain, ou presque. La présence de la réaction de dégénérescence ordonnera un pronostic moins favorable, et la paralysie pourra n'être guérie qu'après 3, 4 ou 6 mois de traite-

ment. Souvent se déclarent des contractures. Tous les intermédiaires existent entre ces cas extrêmes.

Lorsque la paralysie du facial s'accompagne de paralysie acoustique, le pronostic est infiniment moins favorable, en général, pour la guérison de celle-ci que pour la guérison de celle-là.

On devra, dans tous les cas, songer que *le malade,* ayant fait une localisation nerveuse précoce, *demandera, plus qu'aucun autre, à être surveillé par la suite,* non cependant qu'il soit, actuellement, prouvé qu'un accident de ce genre, selon la doctrine de Obersteiner, Redlich, Najeotte et Debove, favorise l'éclosion d'accidents nerveux tardifs graves. L'inégalité pupillaire, notamment, que l'on aura décelée au cours de l'examen, commande, quand elle existe, plus qu'aucun autre signe, une surveillance armée, car, souvent indélébile, elle est l'expression d'une lésion qui peut ou persister, ou continuer à évoluer. *Il sera bon de prescrire un traitement sérieux et prolongé ; à quel médicament allons-nous nous adresser et quelle technique employerons-nous ?*

CHAPITRE VII

Traitement

Il y a lieu d'envisager *le traitement préventif, le traitement curateur et le traitement consécutif à la guérison.*

I. — Traitement préventif

1° *La médication uniquement mercurielle*, quel que soit le produit employé, est trop peu active pour constituer le traitement d'assaut idéal. En l'utilisant, pour éviter l'éclosion des accidents dits neutropiques, à l'exclusion des préparations arsenicales, on risquerait fort de frustrer le malade du bénéfice d'une stérilisation, peut-être possible, de la syphilis à son début. Au surplus, le mercure lui-même n'est-il pas considéré par certains comme dangereux, lui aussi, au point de vue neurotropisme ? (Laurent) (86).

2° *La médication arsenicale pure doit être faite aux doses assez fortes* pour être vraiment tréponémicides. La dose de 1 gr, 20 n'aurait, pour certains auteurs, rien d'excessif. Lacapère (82) préconise la technique de 8 injections de 914 graduées de 0 gr. 15 à 1 gr. 20 (au total 5 gr. 40 à 6 gr. 45 de sel) dans un laps de temps assez court. Le temps de repos qui suit ce traitement

doit être de 2 mois et le traitement doit être poursuivi tant qu'il existe des signes cliniques ou humoraux d'activité spécifique.

« C'est dès les premières semaines que la syphilis « doit être traitée avec intensité et persévérance et « qu'on a des chances de la guérir. Les neurorécidives, « en particulier, proviennent de cette insuffisance du « traitement initial ». (M. Pinard) (113).

Néanmoins, cette dose maxima de 1 gr. 20 semble trop élevée (Nicolas) (195) ; celle de 0 gr. 90 est à la fois suffisante et sûre.

3° Le *traitement mixte* est employé avec succès. M. le Professeur Spillmann *l'a réalisé à Nancy de la façon suivante :*

Une série de 6 injections de 914 atteignant la dose maxima de 0 gr. 90 — soit 3 gr. 25 de sel en un mois —, et 25 biodures à 0,02, est suivie d'une série semblable très rapprochée, — (de 1 mois à 1 mois 1/2 d'intervalle) —. Cette technique donne d'excellents résultats et permet d'éviter les accidents graves toujours possibles. M. le Professeur Spillmann, qui, durant la guerre, fut appelé à traiter des milliers de soldats syphilitiques et à qui il est donné d'avoir, à l'heure actuelle encore, en son service de l'Hôpital Maringer, un mouvement considérable de malades civils, possède, à ce sujet, des statistiques édifiantes. Il n'eut point, en effet, à enregistrer un seul de ces accidents immédiats ou proches que l'on peut attribuer, dans une certaine mesure, à l'intoxication arsenicale. Il ne constata jamais non plus de récidives d'aucune sorte dans la masse des malades qui se sont exactement conformés

à ses prescriptions et se sont astreints à suivre scrupuleusement le traitement ordonné.

Le traitement mixte semble d'ailleurs préférable à bien des égards à toute autre médication, Magnani (95) écrit à ce sujet :

" Le salvarsan sert à juguler la maladie, mais quand " elle n'est plus dangereuse, il faut employer le mer- " cure pour prévenir les rechutes ; celui-ci est beau- " coup plus efficace après le 914 que seul. Le néo " guérit et fortifie ; le mercure évite. „ Sainz de Aja (123), Nicolas et Moutot (105) etc. . sont aussi partisans de cette association.

Le traitement initial, de quelque nature qu'il soit, devrait être, d'après Brem (17), Nicolau (104), J. de Azua (9), M. Pinard (113), etc... contrôlé par la ponction lombaire.

S'il existe la moindre réaction méningée, ce traitement doit être poursuivi jusque complet résultat ; une réaction de Wassermann sanguine négative ne suffit pas pour faire abandonner le traitement intensif (J. de Azua). Or, la lymphocytose, nous l'avons vu, est très fréquente à la période primaire, et cette lymphocytose est tantôt aggravée, tantôt améliorée au début du traitement (Achar et Desbouis) (1). Cette pratique est à rejeter nettement pour les multiples inconvénients qu'elle présente. La ponction lombaire quoique ne présentant aucun danger, n'est pas inoffensive en fait. Elle s'accompagne presque toujours de phénomènes réactionnels plus ou moins intenses. Elle demande une grande habitude de la part de ceux qui doivent l'exécuter. En admettant même la présence

fréquente des réactions méningées primaires, combien d'entre elles sont elles suivies d'accidents nerveux ? Au surplus, les malades ne se prêtent point volontiers à cette opération. Autant de raison de ne la point faire, en clientèle surtout, et de ne la réserver que pour les cas où des manifestations nerveuses, même légères, de l'activité spécifique, ont attiré l'attention du praticien ; autant de raisons, d'autre part, pour instituer, dans tous les cas, un traitement actif et sévérement mené dès le début.

II. — Traitement curateur

La paralysie faciale apparue, à quelle médication doit-on avoir recours ?

Toutes ont, en général, donné d'excellents résultats dans le traitement de cette affection. Il ne semble pas que la durée du traitement soit, d'après les moyennes que nous avons établies, plus longue avec le mercure qu'avec l'arsenic, et il ne semble pas, non plus, que l'arsenic ait provoqué l'éclosion de nouveaux accidents.

Gaucher (59) et Gougerot (63) *préconisent l'emploi du mercure et de l'iodure associés.* L'injection intraveineuse quotidienne de 0,01 à 0,02 centigrammes de cyanure de mercure en solution à 1 % constituerait un procédé de choix, en lui ajoutant 2 à 4 grammes d'iodure par jour (Sanz de Grado) (124). Le cyanure passe à juste titre pour avoir une action particulièrement efficace sur les accidents nerveux, mais l'iodure n'augmente en rien le pouvoir microbicide de

ce médicament. On le tient, certes. pour un bon résolutif, mais il n'a aucune action sur l'infection syphilitique elle-même. Son emploi, excellent, peut-être, à la période tertiaire, ne doit guère offrir d'avantages au début de la période secondaire.

Presque tous les auteurs préfèrent, à l'heure actuelle, recourir aux préparations arsenicales et surtout au néosalvarsan. Reste à savoir comment l'employer et à quelles doses ?

L'injection intra-musculaire est maintenant abandonnée (insuffisance de rapidité d'action — douleur — enkystement du produit).

Par la voie intra-veineuse, Ehrlich conseille de commencer par deux doses très faibles de 0,15 et 0,20 de néo (0,10 — 0,15 de 606) et " dès que les symptômes " méningés seront atténués, d'employer progressive- " ment des doses plus élevées pour atteindre les doses " de 0,90 de 914 (0,60 de 606) „. Cette méthode semble préférable à celle de Lacapère (82) qui peut, dans certains cas, présenter de réels dangers. Celui-ci recommence le traitement par des doses faibles de 0,10 cg., 0,15 de néo. Il rapproche les premières injections, — (24 heures pour l'élimination de 0 gr. 10 et fractions de 0 gr. 10 de 914 injecté) —, pour atteindre très vite les doses de 0,90 — 1 gr. 20 (au total 5 gr. 85). On aurait même été, selon lui, jusqu'à 7 gr. 05.

D'autres ont préféré, dans les cas qui résistent à la médication habituelle, agir directement sur le système nerveux *par les injections intra-rachidiennes de 606* (Camus (18), Wechselmann (43), etc...), *ou de 914* (Castelli, Ravaut, Jeanselme (76), Verne, Bloch et Corbus

(23). Marinesco, Swift et Ellis, Fordyce et Gaines, Cummer et Dexter, Tzanck et Marcorelles (91), combattus par Gordon et Sachs, etc..., ont employé le *sérum salvarsanisé* in vivo et in vitro. Marcorelles, mort au champ d'honneur, préconisa les injections d'autosérum novarsénobenzolisé, pour injecter à la fois, à travers les méninges imperméables, les anticorps du sérum et le médicament. Les résultats ont été contradictoires selon les observateurs (certains cas même ont été mortels).

En tous cas, il ne semble pas que le traitement de la paralysie faciale syphilitique, vu les caractères de celle-ci, exige la pratique de semblables méthodes. Et, ici encore, association arsenico-mercurielle, chaque médicament poursuivant son but, paraît recommandable. « L'arsenic « balaie le gros des ordures, écrit Rocamora (110), si « la poussière n'a pas eu le temps de s'y déposer (sy- « philis récente) ; mais, s'il y a beaucoup de meubles « et de petits coins (syphilis cutanéo-muqueuse, ner- « veuse, etc.) pour les nettoyer, il faut employer le plu- « meau et la brosse (Hg et As.) ». On pourra, comme le recommande Ch. Audry (6), faire précéder l'administration de 914 d'un traitement mercuriel actif de quelques jours. Sainz de Aja (123), préconise le traitement suivant des neurorécidives :

3 néosalvarsan . . .	chaque mois, les 2 premiers mois.
0 gr. 10 d'huile grise	tous les 10 jours, pendant les 4 mois suivants.
—	tous les 15 jours, pendant les 4 mois suivants.
—	par mois, pendant les 2 mois suivants

M. le Professeur SPILLMANN emploie, à Nancy, un traitement exactement identique au traitement initial.

III. — Traitement consécutif

Le traitement, quel qu'il soit, devra être poursuivi jusqu'à disparition des signes cytologiques de réaction méningée. Une réaction de Wassermann positive dans le liquide C. R. est particulièrement difficile à réduire, aussi faut-il continuer, surtout dans ce cas, un long traitement d'entretien entrecoupé de séries arsenicales, Il sera bon, avant la 4e année, de faire une nouvelle étude du liquide C. R. et un Wassermann, après réactivation, dans le sang et dans ce liquide ; ceci, même en l'absence de signes nerveux (RAVAUT) (118).

En résumé :

Traiter l'accident initial par une série de 6 injections, la plus forte dose étant de 0 gr. 90 de néosalvarsan, formant un total de 3 gr. 25 de sel avec 25 biiodure à 0 gr. 02 intercalaires.

Rapprocher la 2e série (un mois — 1 mois 1/2 d'intervalle).

Lorsque la paralysie faciale est déclarée, reprendre le même traitement.

Par la suite, surveiller le malade, et faire une ponction lombaire avant la 4e année.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS ET DISCUSSION

OBSERVATION I

Paralysie faciale périphérique, à la période secondaire après Néosalvarsan

(M. le Professeur SPILLMANN in *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1914)

En 1913, un malade, âgé de 63 ans, se présente porteur d'une syphilis papulo-squammeuse généralisée. On lui fait 3 injections de néosalvarsan. Huit jours après, apparition d'une paralysie faciale qui disparaît à l'aide d'un traitement mercuriel. (Biiodure longtemps prolongé.)

OBSERVATION II

Intoxication grave par le salvarsan. Paralysie faciale 7 semaines après le chancre

(Observation communiquée en 1914 par M. le Professeur SPILLMANN à la *Société de Syphiligraphie*, 1914)

A la suite d'accidents graves que M. le Professeur SPILLMANN attribue à une intoxication arsenicale suraiguë, quoique la dose de néosalvarsan injectée n'ait été que de 0 gr. 70 en 2 injections (intervalle, 10 jours), mais chez un malade dont le foie était un peu petit; alors que le traitement avait été suspendu depuis 6 semaines environ et

7 semaines après l'apparition du chancre, apparition d'une polynévrite aiguë généralisée. Le lendemain, paralysie faciale gauche complète.

La polynévrite fut guérie en un mois par les frictions mercurielles, — le malade n'ayant pas accepté un traitement mercuriel plus actif. Au bout de 2 mois, la paralysie faciale commençait seulement à s'améliorer. La ponction lombaire n'a pu être faite.

M. le Professeur Spillmann pense que ces accidents nerveux sont dus à l'infection syphilitique et M. le Docteur Milian se range à cet avis.

Remarque

On retrouve bien, en effet, dans cette observation, tous les caractères des neuro-récidives. Polynévrite et paralysie faciale sont apparues 6 semaines après la cessation de toute médication arsenicale ; donc, à un moment où, vraisemblablement, tout l'arsenic injecté était éliminé. Les accidents toxiques ayant, d'autre part, commandé la suspension du traitement après l'administration de 0 gr. 70 de sel seulement, le traitement s'est trouvé être, de ce fait, nettement insuffisant.

OBSERVATION III

Syphilis nerveuse diffuse précoce. Paralysie faciale 2 mois 1/2 après l'accident initial

(M. le Professeur Spillmann, MM. Watrin et J. Benech in *La Province médicale*, 1910, p. 195)

Malade de 28 ans, sans antécédents nerveux. Éthylisme et tabagisme. Chancre vers le 7 septembre 1909. Traitement mercuriel (huile grise), institué le 14 octobre. Roséole et

syphilides papulo-squammeuses quelques jours après. On change le médicament (Biiodure)

Le 20 décembre, altération de l'état mental : mélancolie à forme dépressive. Le 23 décembre, douleurs en ceinture et douleurs musculaires dans les cuisses et les mollets. Parésie des membres inférieurs. Signe de Romberg. Exagération des réflexes. Trépidation épileptoïde. Les sphincters sont intacts.

8 jours après, apparition d'une paralysie faciale droite totale, douloureuse, constatée au réveil.

On modifie à nouveau le traitement et l'on commence des injections de calomel le 27 décembre.

Disparition de la paralysie faciale le 20 janvier. Pour le 2 février, après 5 injections de calomel, tout est rentré dans l'ordre. La ponction lombaire n'a pas été faite.

Remarques

D'après les auteurs, ce serait un de ces cas dénommés par Fournier " Syphilose de l'axe cérébro-spinal „, et la paralysie faciale, qui n'est qu'un épisode surajouté aux autres, serait due à une névrite. Nous les avons consultés, et, à l'heure actuelle, ils estiment que cette paralysie peut, comme les autres manifestations relatées plus haut, relever d'une méningite. Dans cet article, ils ajoutaient en manière de conclusion : " il est nécessaire de faire un traitement intensif dès le début, et quelquefois, comme dans le cas actuel, de modifier les agents thérapeutiques employés „.

Voici donc un cas où une médication correcte ne se trouve point suffisamment active, et pour entraver la marche d'une infection particulièrement maligne, et pour empêcher l'apparition de troubles nerveux graves, aussi bien dans le domaine du psychisme que dans

ceux de la motricité et de la sensibilité. Il faut l'emploi d'une médication plus active pour enrayer d'abord, puis guérir le processus morbide. Et, en dernier lieu, il est très probable que si ce malade avait, étant traité, non par le mercure, mais par l'arsenic, présenté des manifestations semblables à celles-là, il est très probable que les détracteurs de l'arsénothérapie auraient cité ce cas comme un cas d'intoxication arsenicale et de syphilis tertiarisée par le 606.

OBSERVATION IV

Paralysie du facial extra précoce dans la syphilis

(M. le Professeur Étienne, *Revue médicale de l'Est*, décembre 1909)

Malade âgé de 30 ans, fumeur, arthritique.

Chancre méconnu à la fin de mai.

Au début de juillet, apparition d'une paralysie faciale droite totale. Cette paralysie est incomplète et n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements. En même temps, érythème pharyngé intense. Catarrhe des trompes d'Eustache et aphonie relative.

Examiné, le 10 juillet, par M. le Professeur Etienne, celui-ci découvre le chancre. Il est au début de sa phase de cicatrisation. Adénopathie inguinale bilatérale classique.

Aucune manifestation cutanée; aucune lésion auriculaire.

Le malade ne pouvant être surveillé, est traité par des pilules de protoiodure; malgré que le traitement ait été irrégulièrement suivi, la paralysie s'atténue légèrement.

A partir du 13 août, traitement uniquement sulfureux à Challes. L'acuité auditive est, à cette date, très diminuée, la voix parlée forte n'est entendue qu'à 50 centimètres.

Cicatrisation du chancre le 25 août. Apparition de papules thoraciques et de plaques muqueuses sur les piliers antérieurs du voile et sur la luette.

Les traitements sulfureux et mercuriel (0 gr 50 de biiodure en 15 jours) sont alors combinés par le médecin traitant.

Vers la fin du traitement, légère stomatite mercurielle.

L'amélioration de l'audition a été lente jusqu'à la 3e injection, rapide par la suite, et la surdité a été guérie le 15 septembre. Restent, à cette date, quelques syphilides sublinguales et de légères traces de la paralysie faciale : petite diminution du sillon naso-labial droit au repos et motilité imparfaite du front.

Le malade, suivi depuis lors par M. le professeur Etienne, n'a présenté aucun accident nerveux.

Remarques

Voilà donc un cas où la paralysie faciale apparaît 5 semaines après un chancre non traité. M. le Professeur Étienne admet, actuellement, qu'elle est due à une de ces méningites de la période primaire dont nous avons parlé dans la première partie de ce travail. La réaction méningée, jusque-là latente cliniquement, s'est révélée brusquement, sans prodromes, sans même de céphalée prémonitoire, par cette paralysie faciale. Cette paralysie même était légère, correspondant, sans doute, à une réaction légère du liquide C. R. Et nous trouvons une autre preuve du peu d'intensité de cette réaction dans la facilité avec laquelle un traitement peu intensif a pu faire disparaître les signes constatés (Cf. Observation VI). A remarquer également la guérison des troubles de l'audition, — car cette guérison est relativement rare, — et le fait que, depuis 11 ans, le malade n'a présenté aucun accident nerveux nouveau

OBSERVATION V

Paralysie faciale gauche totale au cours d'une syphilis méconnue

(Observation communiquée par M. le Professeur Spillmann et empruntée à sa clientèle personnelle)

Madame X... 37 ans, atteinte depuis 10 jours de paralysie faciale gauche totale, survenue brusquement.

La malade est mariée depuis 5 ans ; elle a eu deux grossesses, la deuxième s'étant terminée à 5 mois par un avortement avec fœtus macéré. Le mari paraît n'avoir aucun antécédent spécifique, mais il n'a pas été examiné médicalement à ce point de vue. La malade n'a jamais eu aucun signe de syphilis en évolution, ni cutané, ni muqueux, ni viscéral. Mais elle présente, depuis plusieurs semaines, une céphalée intense. Le Wassermann est positif dans le sang (Mars 1920). On commence le traitement mixte, injections intra-veineuses de 914 et injections intra-musculaires de biiodure. La céphalée disparaît au bout de quelques jours et, au 11e jour du traitement, la paralysie faciale est guérie.

M. le Professeur Spillmann conclut qu'il s'est agi, vraisemblablement, d'une paralysie faciale syphilitique au cours d'une syphilis méconnue.

Remarques

Nous avons, à dessein, rapproché cette observation de l'observation précédente pour montrer combien il est nécessaire de connaître la nature fréquemment syphilitique de la paralysie faciale et combien il peut être difficile, parfois, d'en faire le diagnostic. En l'absence de manifestations, évidentes à l'œil, de syphilis en activité, — comme c'était le cas, à la céphalée près, dans cette dernière observation, la céphalée étant,

d'ailleurs, un symptôme banal et commun à nombre d'affections —, on devra toujours orienter habilement son interrogatoire, et fouiller les antécédents du malade pour y trouver quelque signe de présomption en faveur de l'hypothèse d'une syphilis méconnue. On contrôlera la valeur de ces signes par le Wassermann, et l'efficacité du traitement constituera une nouvelle preuve de l'exactitude du diagnostic.

OBSERVATION VI

Paralysie faciale syphilitique précoce périphérique

(Observation prise dans le Service de M. le Professeur Spillmann)

C R. Age : 36 ans. Ouvrier des Régions libérées. Homme bien constitué. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ; aucune tare nerveuse personnelle ; pas d'antécédents éthyliques.

(Le malade, Espagnol, comprenant très mal le français, l'interrogatoire a été particulièrement difficile).

A son entrée à l'Hôpital Maringer, le 24 Janvier 1920, le malade était porteur de plusieurs chancres indurés du fourreau et du sillon balano-préputial, datant d'environ un mois. Adénopathie inguinale bilatérale, pas d'adénopathie cervicale ou épitrochléenne, pas de céphalée ni de lésions des muqueuses et de la peau. En somme, aucun signe de généralisation secondaire.

Soumis au traitement mixte habituel, le malade sort guéri de ses accidents le 28 février, sans avoir reçu le traitement complet. Il n'eût, en effet, que 5 néosalvarsan faisant un total de 2 gr. 25 de sel, — la plus forte dose injectée étant de 0 gr. 75 —, et 25 biiodure à 0 gr. 02. Il reprend

son travail et ne remarque rien de particulier dans son état jusqu'au 5 avril. Il fut, ce jour là, exposé à la pluie ; il eut froid. et, le soir même, éprouva une violente céphalée frontale qui augmenta d'intensité pendant les 4 jours suivants, en même temps qu'elle gagnait la région occipitale et s'irradiait dans la nuque, principalement du côté droit. Le 10 avril, le malade, après plusieurs nuits d'insomnie, insomnie due à ses douleurs plus fortes encore pendant la nuit, remarqua, en se levant, qu'il était paralysé du côté droit de la face. Son œil droit ne se fermait plus et pleurait ; il était gêné pour manger ; ne pouvait plus siffler et crachait avec un peu de difficulté.

Il entre à nouveau à Maringer le 12 avril, où l'on constate les signes classiques assez accentués d'une paralysie faciale périphérique droite, sans troubles gustatifs. La douleur n'a point cessé. La motilité de la langue et du voile est intacte, pas de vertiges, ni de vomissements. La vue est demeurée bonne ; l'acuité auditive n'a pas varié. (Aucune lésion de l'oreille moyenne ni du tympan.) Aucune trace d'accidents secondaires de la peau ou des muqueuses. Pas d'inégalité pupillaire ; réflexes patellaires un peu vifs ; réflexes cutanés normaux.

On reprend le traitement arsenico-mercuriel, en débutant le 15 avril par 0 gr. 10 de néosalvarsan. On refait, le 19, 0 gr. 15, et le 23, 0 gr. 30. La R. W. faite le 26 demeure négative. Le 30 Avril 0 gr. 45 ; le 5 mai, 0 gr. 60 et le 12 Mai 0 gr. 90. Entre temps, injection de biiodure de 0 gr. 02 chaque deux jours.

A l'examen des yeux pratiqué le 4 mai, le fond d'œil est normal.

Dès la 2e intraveineuse, les maux de tête disparaissent et la paralysie faciale s'améliore. Cette amélioration progressive est telle que, le 5 mai, le malade est presque guéri. Il reste à peine une certaine gêne du côté du muscle orbiculaire des lèvres.

Un examen du liquide C. R. pratiqué le 2 mai à donné les résultats suivants :

Lymphocytose légère : 10 par m/m³ de seuls lymphocytes.

Pas d'hypertension du liquide.

Albuminose : 0 gr. 15 au tube de SICARD et CANTALOUBE

La R. W. dans le liquide C. R. est demeurée négative.

Le 11 mai, examen des réactions électriques : hypoexcitabilité plutôt accentuée dans le territoire du facial inférieur sans inversion de la formule, ni modifications dans les qualités de la secousse. Pas de réaction de dégénérescence.

Le 7 mai, le malade peut être considéré comme guéri.

REMARQUES

Relevons, tout d'abord, à l'origine des accidents constatés, l'influence du froid, sans, d'ailleurs, déterminer le rôle exact de ce facteur. La paralysie faciale a eu, ici aussi, ses caractères habituels. Elle fut précoce (4 mois après le chancre) ; elle débuta soudainement et s'installa d'un seul coup ; elle fut périphérique, et les muscles paralysés, même après traitement, demeurèrent hypoexcitables. Sa symptomatologie ne fut, certes, point complète, les sensations gustatives persistèrent, mais les signes constants existaient. La lésion peut, d'après la classification de ERB, avoir siégé au-dessus du ganglion géniculé. Elle a été, cette paralysie, très rapidement guérie par le traitement.

A la base du processus existe une réaction méningée qui, de latente qu'elle était, s'est révélée, à la suite, peut-être, de l'action déprimante du froid, par de la céphalée qui précéda de 5 jours l'apparition de la paralysie. La preuve de cette réaction est donnée

par la ponction lombaire. Avec la faible intensité de la réaction, coincide l'absence d'inégalité pupillaire et cette faible intensité explique, d'ailleurs, dans une certaine mesure, la rapidité avec laquelle les symptômes se sont amendés, après 2 injections seulement de 914 formant un total de 0 gr. 25 de sel. Au bout de 5 jours, en effet, le malade ne souffre plus, et sa paralysie s'améliore nettement. La méningite ne déterminait, sans doute, qu'un léger degré de compression du facial. Quoiqu'il en soit, cette réaction méningée aurait pu demeurer longtemps latente, et, en l'absence de signes d'activité cutanéo-muqueuse du tréponème, il aurait pu se faire que le malade, comme tant d'autres, ne se soignât que très irrégulièrement. Cette alerte lui permit de reprendre un traitement qui, au début, avait été, de par sa faute, très insuffisant (2 gr. 25 de 914 seulement, la dose de 0 gr. 90 n'ayant pas été atteinte).

Car, ce cas nous offre un exemple typique de neuro-récidive. Ce malade, traité un mois seulement après l'apparition de ses chancres et traité insuffisamment, assiste, 1 mois 1|2 après la cessation du traitement, à l'éclosion d'accidents nerveux qu'un nouveau traitement mixte amende en 5 jours et guérit en 20 jours. Il est impossible de parler ici d'intoxication arsenicale, de réaction d'Herxheimer ou d'anaphylaxie.

Le pronostic pour l'avenir demeure relativement bon, — l'inégalité pupillaire n'existant pas —, mais ce malade devra être suivi et son liquide C. R. analysé à nouveau avant 1924.

OBSERVATIONS VII

Paralysie faciale périphérique et signes d'irritation labyrinthique au cours de la syphilis secondaire

(Clinique de M. le Professeur SPILLMANN)

P. H. Age 26 ans. Billardier.

Point d'antécédents héréditaires ou personnels notables. Ni tares nerveuses, ni éthylisme. Accident primitif probablement en Octobre 1919. Trois semaines après un rapport, le malade atteint de balanite avec phymosis inflammatoire, se soigne lui-même, sans prendre l'avis d'un médecin. Quelques jours après paraît une adénite inguinale douloureuse bilatérale qui l'oblige à s'aliter durant une vingtaine de jours. Il ne se trouvait pas, alors, dans sa famille, où il rentre, au début de Novembre. Son père l'amène, le 10 novembre, à la consultation de l'Hôpital Maringer. Le phymosis empêche de retrouver la trace de l'accident primaire, mais on sent de grosses adénopathies, indolores maintenant, dans les deux aines. L'abdomen, le tronc et les membres supérieurs sont couverts d'une roséole papuleuse qui confirme le diagnostic. Le malade semble assez anémique ; il se plaint de céphalée légère ; on le fait entrer à l'hôpital. Il reçoit, du 11 novembre au 19 décembre, 3 gr. 15 de néosalvarsan en 6 injections, — la dernière étant de 0 gr. 90 —, et 25 biiodure à 0 gr. 02 Il sort, blanchi, le 20 décembre. On lui recommande de se représenter à la consultation, dans 2 mois.

Il revient le 12 février 1920, et se plaint de douleurs, siégeant derrière le pavillon de l'oreille gauche, de bourdonnements et de sifflements dans cette oreille. Il n'entend plus de ce côté. On l'adresse de suite à la consultation d'Oto-Rhino-Laryngologie. Il revient le surlendemain, prétendant n'avoir pu se faire examiner ; on le fait entrer à Maringer et l'examen des oreilles est pratiqué le 16 fé-

vrier. Il y a, du côté gauche, une très légère otite catarrhale sans aucune lésion apparente susceptible d'expliquer les troubles accusés. Etant donnés les signes labyrinthiques qu'il présente, on admet l'hypothèse d'une intoxication labyrinthique de nature spécifique.

Car, entre temps, d'autres symptômes se sont surajoutés aux précédents. Le visage est terreux, la démarche ébrieuse, le malade, très asthénique, se plaint de vertiges qui l'entraîneraient à la chute, s'il ne trouvait à temps un point d'appui. Il accuse des nausées ; les douleurs rétro-auriculaires persistent. Ces signes augmentent d'intensité pendant les jours suivants. Les douleurs s'irradient vers la moitié gauche du front, du nez et de la mâchoire. Tousser ou se moucher les exaspère. La pupille droite est plus petite que la pupille gauche. Les réflexes patellaires semblent plus vifs du côté droit que du côté gauche ; les réflexes cutanés sont normaux.

Le 21 février, injection de 0 gr. 02 de biiodure. Le 22, au matin, le malade, en se lavant, sent la mousse du savon lui entrer dans l'œil gauche et il s'aperçoit qu'il ne peut plus fermer cet œil complètement. Il se rince la bouche, et l'eau s'écoule, sans qu'il le veuille, du côté droit de la commissure labiale. En même temps, il éprouve une certaine gêne du côté gauche de la face ; la moitié gauche de la langue, qu'il mord involontairement à plusieurs reprises, lui « semble morte ».

L'examen du malade a lieu peu après ; il présente tous les signes de la paralysie faciale périphérique, Le signe de Ch. Bell existe, mais le phénomène de Bonnier n'est pas marqué. L'œil gauche pleure. La saveur des aliments salés ou sucrés n'est plus perçue du côté paralysé : le sel, posé sur cette partie de la langue, produit l'impression d'une brûlure ; la sensibilité tactile et douloureuse de la langue et des téguments de la face demeure intacte. La bouche n'est pas sèche, mais la pointe de la langue est déviée à droite ; le voile du palais semble être moins mobile

à gauche qu'à droite; la luette est, elle aussi, déviée à droite. La mastication est pénible à gauche; de ce côté, les aliments s'accumulent entre les arcades dentaires et la joue; le malade doit les ramener lui-même avec le doigt dans la cavité buccale, car la langue ne peut plus y parvenir. L'articulation des syllabes est tronquée et le malade dit « â â » pour papa, etc. La réaction à la pilocarpine n'a pas été recherchée. Par ailleurs, aucune autre manifestation de l'activité spécifique.

Le 23 février, injection de 0 gr. 15 de néosalvarsan.

Réaction de WASSERMANN négative dans le sang.

Le 24 février, ponction lombaire :

Liquide clair, eau de roche;
Hypertension manifeste;
Lymphocytose très abondante :
150 lymp. au millim. cube;
quelques mononucléaires;
Rares globules rouges provenant de la ponction;
Pas de cellules endothéliales;
Réaction de Wassermann négative.

A la suite de cette ponction, le jour même, réaction très passagère (nausées, vertiges).

Le 28, 2e injection de néosalvarsan (0 gr. 30).

Le 2 mars, injection de cyanure de mercure (0 gr. 02).

Le 4 mars, » » »

Le 6 mars, 3e injection de néosalvarsan (0 gr. 30 .

Durant cette période, les douleurs d'oreilles ont disparu ainsi que les vertiges et les nausées. L'acuité auditive est un peu meilleure; la paralysie faciale ne régresse pas encore.

Le 8 mars, injection de cyanure.

Le 10 mars, Id.

Dans la nuit, le malade est pris de frissons et de violents maux de tête. La température monte à 40°; pouls 104. Etat saburral des voies digestives, vomissements ; pas de symptômes alarmants de méningite. Une angine fait son appa-

rition le lendemain ; elle est guérie en 3 jours. Le traitement est, de ce fait, suspendu pendant 6 jours. Les douleurs auriculaires reparaissent sous forme de véritables « coups de marteau », de bourdonnements et de sifflements, ainsi que les vertiges, ceux-ci, surtout lorsque le malade regarde sa paralysie. L'acuité auditive baisse à nouveau, et le malade vomit fréquemment.

Le 17 mars, on reprend le traitement arsenico-mercuriel en commençant par 0 gr. 10 de néosalvarsan, puis successivement 0 gr. 15 le 21 ; 0 gr. 30 le 25 ; 0 gr. 30 le 2 avril ; 0 gr. 45 le 9 ; 0 gr. 45 le 16 ; 0 gr. 60 le 23 ; 0 gr, 75 le 30 ; alternés avec des injections de biiodure à 0 gr. 02 (15 au total).

Sous l'influence du traitement, douleurs et vertiges régressent rapidement ; l'ouïe elle-même s'améliore, quoique lentement. Les troubles gustatifs s'amendent progressivement ; l'articulation des syllabes se fait normalement. Le malade s'alimente et son état général devient meilleur. La paralysie faciale n'a pas disparu intégralement ; si l'occlusion de l'œil se fait presque complètement, il persiste encore une légère déviation de la commissure labiale et les mouvements du front et du nez sont encore un peu gênés.

Le 7 mai, néosalvarsan, 0 gr. 75.

Le 8 mai, le front se plisse ; la mastication n'est plus pénible ; le malade parle correctement ; il entend mieux, quoique ne percevant pas le tic tac d'une montre placée à l'oreille ou la parole, à voix basse, il dit remarquer une amélioration très nette dans le courant de la semaine qui suit chaque injection de 914.

Le 11 mai, l'examen des réactions électriques donne les résultats suivants : « Très légère hypo-excitabilité faradique « et galvanique pour les muscles innervés par le facial su- « périeur particulièrement, mais sans inversion de la for- « mule, ni modifications dans la qualité de la secousse. Pas « de réaction de dégénérescence. »

Le 14 mai, néosalvarsan, 0 gr. 90. Le malade continue à s'améliorer.

Le 17 mai, ponction lombaire, la lymphocytose a complètement disparu (2 lymphocytes par mm³), la R. W. demeure négative.

Remarques

Ce cas de paralysie faciale syphilitique est un des plus typiques qu'il soit donné d'observer. Tous les symptômes s'y trouvent réunis et la paralysie a, ici encore, revêtu ses caractères habituels de précocité (4 mois après le chancre), de rapidité d'invasion et de totalité. Etant donnée la participation de l'auditif, on peut situer le siège de la lésion entre le sillon bulbo-protubérantiel et le fond du conduit auditif interne. Les signes labyrinthiques, comme dans tous les cas de ce genre, ont précédé l'apparition de la paralysie. Cette paralysie a été extrêmement douloureuse ; l'hypothèse admise du facial nerf mixte explique la pathogénie de ces douleurs. Joignons à ces signes tous les autres signes cliniques et ceux d'une réaction méningée assez intense : céphalée, vomissements, inégalité pupillaire, vivacité des réflexes, etc. Les recherches pratiquées sur le liquide C. R. confirmèrent le diagnostic pathogénique porté. Le liquide était hypertendu, avec un léger degré d'albuminose et une très importante lymphocytose dont le type n'était pas pur. A remarquer, en passant, que les R. W. sanguine et céphalo-rachidienne étaient négatives, en dépit de tous ces signes ; pratiquées seules, elles n'auraient donné aucune indication pour la reprise du traitement, — de même, le seul examen physique du liquide C. R., qui avait gardé ses qualités normales.

Et pourtant, ce malade avait été soumis au traitement correct, au traitement habituel ; il avait reçu 3 gr. 25 de néosalvarsan, — la dose de 0 gr. 90 avait été atteinte, — et 25 biiodure. Il fait des accidents nerveux. Ce fait, déconcertant en apparence, demande à être interprété.

N'oublions point, tout d'abord, que ce malade était anémique ; les années de guerre, il nous l'a dit lui-même, l'avaient beaucoup déprimé. Voici donc un terrain de choix pour le développemement de l'infection spécifique. Le malade, une fois contaminé, ne se fait soigner que 1 mois 1/2 après l'apparition du chancre. A ce moment-là, il présente déjà des signes de généralisation du tréponème : il est couvert de papules de roséole et il a de la céphalée. Notons ce dernier point. Étant donnée la fréquence des réactions méningées dans les premiers mois de l'infection, cette céphalée semble bien être le symptôme signal d'une méningite précoce. Cette réaction, assoupie à la suite du traitement, s'est réveillée deux mois après la cessation de celui-ci. Et notons, en dernier lieu, que le malade, lors de sa rentrée à Maringer, était très asthénique, et profondément anémié par l'action particulièrement épuisante de sa syphilis, sans doute.

Toutes ces raisons : influence du terrain, virulence du germe, début du traitement longtemps après l'accident primaire, repos trop prolongé, sont autant de facteurs qui, sans que nous puissions déterminer la part exacte de chacun d'eux, suffisent, à notre avis, à expliquer l'apparition de cette neurorécidive. Car c'est, ici encore, à une neurorécidive que nous avons affaire,

neurorécidive dans laquelle nous retrouvons tous les caractères si souvent décrits déjà que nous n'osons plus y revenir. Il ne peut être, évidemment, question ni d'anaphylaxie, ni de réaction de Herxheimer, ni d'intoxication arsenicale. Contre l'hypothèse d'une intoxication arsenicale, nous nous permettons, d'ailleurs, de relever, dans cette observation, un fait par lui-même assez probant. A la suite de la suspension du traitement, au moment où le malade eût une angine, phénomènes nerveux et douleurs reprennent, instantanément, leur intensité première, tandis que tous ces accidents s'amendent dès la reprise de ce même traitement. Celui-ci, au surplus, se montre curateur. Les signes vestibulaires, tout d'abord, s'améliorent ; ils disparaissent plus vite que ceux du limaçon qui, comme toujours, régressent avec moins de rapidité que ceux de la paralysie faciale. Curateur, il l'est encore et d'une façon particulièrement nette, de de la réaction méningée constatée au début. De 150 lymphocytes par mm^3, nous retombons à 2 par mm^3 (normal).

Certes, l'amélioration clinique est, dans ce cas, particulièrement lente, mais le traitement n'a-t-il pas été forcément interrompu, alors que le malade n'avait reçu encore que 0 gr. 75 de 914? Et, d'autre part, la réaction méningée était intense, l'atteinte des méninges et des troncs nerveux assez profonde. A cette intensité correspondit une intensité particulière des signes cliniques : abolition du goût, paralysie des muscles du voile, atteinte concomitante de l'auditif, inégalité pupillaire, vivacité des réflexes, etc. Cette relative

lenteur d'action du traitement n'a donc rien qui puisse nous étonner. Et, en comparant cette observation à l'observation précédente, il est permis de faire quelques remarques sur les rapports qui existent entre les signes cliniques et les signes humoraux. D'une part, réaction légère, signes cliniques légers, rétrocession rapide ; d'autre part, réaction intense, signes cliniques intenses, guérison lente.

Ajoutons, pour terminer, que l'inégalité pupillaire et la vivacité des réflexes méritent de retenir l'attention pour l'avenir. Prévenir vaut mieux que guérir. Le malade devra, plus encore que le malade précédent, régler sa vie conformément à une hygiène sévère, suivre rigoureusement un régime d'où les toxiques nerveux seront exclus, se prêter à un traitement régulier et faire, avant la 4e année, examiner à nouveau son liquide C. R.

Mais avant d'en terminer avec ces remarques, nous voulons encore rapprocher ce cas d'un de ceux cités par Marcel Pinard (112) et auquel il ressemble par plus d'un point.

Un malade atteint de syphilis secondaire est traité, en août 1919, par 5 gr. 25 de 914 (dose maxima 0 gr. 75); 3 semaines après la fin du traitement, R. W. négative. En novembre, apparition d'une paralysie faciale droite. Ponction lombaire : albumine, 0 gr. 25; lymphocytes : 180 par millim. cube, R. W. négative dans le liquide C. R. et dans le sang. Le malade fut guéri par le 914.

La dose maxima de 0 gr. 90 n'a, certes, pas été administrée, et ceci fait que, malgré les 5 gr. 25 de sel injectés, les doses vraiment tréponémicides n'ont pas été atteintes et le traitement a été, de ce fait, insuffisant.

A cela près, cette observation concorde avec la nôtre : malade traité en période secondaire seulement, abondante lymphocytose, R. W. négative dans le sang et dans le liquide C. R., trop long intervalle entre les deux séries, amélioration par le traitement.

Nous regrettons de ne pouvoir compléter ce travail en multipliant, comme nous l'aurions désiré, le nombre de nos observations. Nous essayerons, néanmoins, de condenser les différentes remarques qu'il nous a values, en manière de rapides conclusions.

CONCLUSIONS

1° En présence d'une paralysie faciale, dont l'étiologie demeure inconnue, il faut toujours songer à sa nature spécifique possible.

2° La paralysie faciale syphilitique précoce, qui est surtout du type périphérique et unilatéral, semble être plus fréquente depuis l'emploi des préparations arsenicales. Ses caractères cliniques demeurent les mêmes, que la syphilis ait été traitée — soit par le mercure, soit par le salvarsan ou le néosalvarsan —, ou qu'elle ait été livrée à son évolution naturelle. Il existe des cas plus ou moins graves, comme il en existait avant l'emploi de la médication arsenicale.

3° La paralysie faciale, après traitement arsenical, présente tous les caractères des neurorécidives.

4° Cette neurorécidive est due, en général, à un traitement de début insuffisant ou insuffisamment soutenu ; l'influence du terrain, et la virulence du germe peuvent également, dans certains cas, jouer un rôle encore indéterminé. Le traitement initial doit donc être actif, atteindre les doses tréponémicides, — 3 gr. 25 de néosalvarsan en 6 injections, la plus forte dose étant de 0 gr. 90, et 25 biiodure à 0 gr. 02 intercalaires —, et être appuyé par des séries rapprochées (1 mois, 1 mois 1/2 de repos.)

5° Le traitement mixte est, autant que toute autre médication, nettement curateur de la paralysie ; il a l'avantage d'offrir plus de sécurité. Il paraît agir plus rapidement sur le facial que sur l'auditif, et, pour ce dernier nerf, sur la branche vestibulaire que sur la branche cochléaire. Il semble avoir, d'autre part, une action nettement favorable sur la lymphocytose rachidienne.

6° La lésion initiale semble être, toujours, d'ordre méningé.

7° L'étude de la lymphocytose et de la formule leucocytaire du liquide C. R. ont une valeur diagnostique et pronostique considérable. Ils attestent la réaction méningée, même en l'absence de réactions de Wassermann positives dans le sang et dans le liquide C. R., et même lorsque n'existe aucune modification des qualités physiques et chimiques de ce même liquide.

8° L'intensité de la réaction méningée paraît être en rapport direct avec l'intensité des signes cliniques observés et l'atteinte de deux nerfs semble, par elle-même, indiquer une réaction méningée plus intense.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. Achar et Desbouis. — Recherches sur le liquide C. R. après arsénobenzol. (*Annales de Derm. et de Syph.* Juillet 1913).
2. Amigues. — Etude de quelques symptômes de la paralysie faciale dans leurs rapports avec l'anatomie et la physiologie (*Thèse Toulouse* 1902).
3. Artaud. — Archives de Neurologie 1889.
4. Astié. — Les complications nerveuses dans le cours du traitement de la syphilis par le 606. (*Thèse Bordeaux* 1912).
5. Audry Ch. et Lavau. — Sur les méningites préroséoliques (*Ann. de Derm. et de Syph.* Janvier 1914 p. 29).
6. Audry Ch. — Syphilis. Arsénobenzol. Neurorécidives et neuroréactions. (*Province Médicale* 1911 p. 461).
7. — Sur les neurorécidives syphilitiques postérieures aux cures d'arsénobenzol (*Province Méd.* 1911 p. 437).
8. Audry (de Toulouse). — Communication à la *Société Médicale des Hôpitaux.* (Novembre 1911).
9. Azua (J. de). — Syphilis secondaire traitée par le salvarsan. Neurorécidive dans les 2 mois à type de méningite basilaire. (*Revista clinica de Madrid.* Août 1912, p. 253).
10. — Neurosyphilis post salvarsanica en un secondario. Paralisia facial doble. Labyrinthis. Paralisia parcial del motor ocular comun. Sintamos méningèos diffusos. (*Actas dermo-sifiligraficas.* Février-Mars 1912 p. 174).
11. Babonneix et Javilliers. — La globuline du liquide C. R. dans la syphilis nerveuse. (*Bulletins et Mémoires de la Sté Méd. des hôpitaux de Paris.* 11 Janvier 1918).
12. Balzer et Faure Baulieu. — Paralysie faciale syphilitique précoce (*Bull. Sté Française de Derm.* 1902 p. 643).
13. Bernadot. — Syphilis, Salvarsan. Neurorécidive. Néosalvarsan. Intoxication grave. (*Annales de Derm. et de Syph.* Décembre 1912 p. 714).
14. Bonnet. — Paralysie faciale double syphilitique (*Lyon Méd.* 21 avril 1912 p. 93).

15. Bouveyron. — Le rôle de l'anaphylaxie dans la syphilis (*Gazette des Hôpitaux*, 27 janvier 1914, p. 165).

16. Brek. — Recherches expérimentales sur la question de l'action neurotoxique du salvarsan (*Münchener Mediz. Wochenschrift* 1914).

17. Brem. — Le traitement intensif de la syphilis nerveuse contrôlé par des examens du liquide C. R. (*The Journal of Americ. Med. Assoc.* Septembre 1913 p. 742).

18. Camus (J). — Toxicité du néosalvarsan pour les centres nerveux. (*Ann. des maladies vénériennes.* Janvier 1913, p. 1).

19. Carle. — *Lyon Médical* (Février 1912, p. 401).

20. Collet. — Pathologie interne. T. II.

21. Covisa. — Neurosyphilis post salvarsanica (*Actas dermo-sifiligraficas* Avril-Mai 1902, p. 206).

22. — Recidiva nervosa sifilitica. Sindrome de Millard-Gübler. (*Actas. derm. sifiligr.* Février-Mars 1915 p. 128.)

23. Corbus. — Prophylaxy in Cerebro-spinal Syphilis (*The Journ. of the Americ. Assoc.* 22 Décembre 1917, p. 2087).

24. Dainville (François). — 2 cas de paralysie faciale chez deux conjoints au cours de la syphilis secondaire. (*Ann. de Derm. et de Syph.* 1906, p. 275).

25. Dargaud. — Hémiplégie faciale dans la période secondaire de la syphilis. (*Thèse Paris* 1885).

26. Déjerine. — Méningites syphilitiques précoces après traitement par le salvarsan. (*Journ. de Méd. et de Chirurg. pratiques* Mars 1914. p. 169).

27. Demanche. — Paralysie faciale survenue après un traitement par l'arsénobenzol. Guérison par la reprise du traitement arsenical (*Bull. Sté. Franc. de Derm.* Mars 1914, p. 265).

28. Demonbourg. — Un cas de paralysie faciale périphérique chez un syphilitique traité par le 606. (*Sté de Méd. Franc.* 15 Février 1912, p. 125).

29. Desneux et Dujardin. — Les neurorécidives après traitement de la syphilis par le salvarsan (*Münch. Médez. Wochenschrift* 1911 n° 23).

30. Dieulafoy. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris 1898-99.

— Précis de Pathologie interne.

31. Dind. — La séreuse sous-anachnoïdienne en regard de la syphilis. Influence du traitement salvarsanique. (*Revue Méd. de la Suisse Romande*, 20 Mai 1914.).

32. Dickson (F). — The sensory distribution of the facial nerve in Man. (*Trans. R. Acad. Med. Irland.* Vol. 17, p. 613).

33. Doinikow. — Ueber das Verhalten der Nervensystems gesander Kaninchen zu hohen Salvarsandosen. (*Münch Med. Wochens.* 1913 nº 15.

34. Dosseker (W). — Ueber die Neurorezidive nach Salvarsan (*Correspondenz blatt für Schweizer Aertze* 1912, nº 2 et 3).

35. Dreyfus (G). — Réactions nerveuses tardives des syphilitiques après Salvarsan (*Münch. med. Wochens.* 1912 nº 19, p. 1027).

36. Dujardin (B). — La syphilis ignorée. (*Arch. Méd. belges.* Février 1919, p. 138).

37. — Contribution à l'étude de l'action méningée de la syphilis. (*Arch. Méd. belges.* Juin 1918, p. 706).

38. — Le traitement actuel de la syphilis (*Arch. Méd. belges.* Décembre 1917, p. 116).

39. Dutoit. — Meningitische Zustande bei sekundarer Syphilis (*Deutsch. Med. Wochenschrift.* 16 avril 14, p. 815).

40. Duval. — Société de Biologie. Mars 1878.

41. Émery. — De l'origine des neurorécidives dans la Salvarsanothérapie et des moyens d'y remédier. (*La Clinique* 15 Mars 1912, p. 168).

42. Engmann-Buhman-Gorhman et Daris. — Etude du liquide C. R. dans 100 cas de syphilis, avec recherche de l'arsenic après administration de néosalvarsan intraveineux. (*The Journal of the Americ.* 6 sept. 1913, p. 735).

43. Escaude. — Etats méningitiques au cours de la syphilis secondaire traitée par le néo. (*Gaz. des Hôpitaux*, 30 janv. 1913, p. 184).

44. Étienne. — Paralysie faciale ultra-précoce dans la syphilis. (*Revue Méd. de l'Est.* 1er Décembre 1909).

45. Ewing. — Complete bilateral isolated paralisis of the theventh nerve developing four month after the primeral infection of syphilis. (*The Journ. of the Américic. Assc.* 9 Mai 1914 p. 1459).

46. Fage et Gendron. — Cas de méningite survenue chez des syphlitiques traités par le salvarsan et le mercure. (*Bull. et Mém. Sté. Méd. Hôp. de Paris* 23 Nov. 1911, p. 355).

47. Files. — Syphilitic facial paralysis. (*New-York Méd. Journ.* Juillet 1912, p. 124).

48. Finger. — Arsénobenzol et neurorécidives. (Publié par Mucha. *Ann. de Derm. et de Syph.* 1912, p. 324).

49. Florand. — Communication à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (6 Février 1914).

50. Foucher. — *Thèse de Paris* 1886.

51. Fouque. — Etude pratique de l'albumine du liq. C. R. chez des syphilitiques. (*Thèse Paris* 1914).

52. Fournier. — Traité de la syphilis.

53. — Le traitement de la syphilis.

54. — Leçons sur la syphilis.

55. — La syphilis du cerveau (Paris 1873).

56. Frey (H). — Ueber das Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres in frühen Stadium der Syphilis (*Wiener Klinische Wochenschrift* 1911, p. 385).

57. Garcia del mazo. — Neuralgia del trijemino y paralysis facial por syphilis. (*Actas dermo-sifiligraficas.* Avril-Mai 1912, p. 220).

58. Gaucher. — De la précocité des accidents nerveux syphilitiques graves après le traitement par le 606. (*Ann. des maladies vénériennes.* Février 1916, p. 65).

59. Gaucher et Lévy-Frankel. — Récidives de la syphilis après le traitement par le 606. (*Ann. de Derm. et de Syph.* 1914, p. 186).

60. Gehuchten (Van). — Le système nerveux.

61. Gennerich. — Die Liquor Veranderungen in den einzehen Stadien der Syphilis (*Hirschwald-Berlin* 1913).

62. Goldmann. — Beiderseitig Facialis-Akusticuslæhmung nach Salvarsan. (*Wiener Klinische Wochens.* 1912, p. 416).

63. Gougerot. — La syphilis en clientèle.

64. Grasset et Rauzier. — Traité pratique des maladies du système nerveux. (Paris 1894).

65. Guillot. — Paralysie faciale d'origine intra-pétreuse (*Thèse Paris* 1896).

63. Guizenot. — Névrites syphilitiques après salvarsan. (*Ann. de Derm. et de syphil.* 1916, p. 213).

67. Gutmann. — Neurotropie du 606. (*Berliner Klinische Wochens.* 1911, n° 11).

68. Heden (K). — Die Einwirkung wierderholten Salvarsan gesunder Kaninchen zu hohen Salvarsandosen. (*Münch. Med. Wochens.* 1913 n° 15, p. 445-474).

69. Hédon. — Éléments de physiologie.

70. Hitzig (Fritz). — Position de la langue dans la paralysie faciale périphérique (Paris 1887).

71. Hudovenig (Carl). — Die Zahl des peripheren Fazialisatste. (*Neurol. Central-blatt Jahrg.* 28, p. 906).

72. Hunt (J) Ramsay. — The sensory system of the facial nerve and its symptomatology. (*Journ. Nerve-Ment. disease* Vol. 36, p. 321).

73. Jacquemard. — De la paralysie associée du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique (*Thèse Lyon* 1905).

74. Jeanselme. — Méningites syphilitiques aiguës et subaiguës de la période secondaire. (*Sté Méd. des Hôpitaux.* 15 Nov. 1912.

75. Jeanselme-Vernes - Raoul Bernard - Marcel Bloch. — De la localisation de la syphilis dans les viscères après injection de 606. (*Presse Médicale* 22 Octobre 1913, p. 857).

76. Jeanselme et Paul Chevalier. — Recherches sur les méningopathies secondaires cliniquement latentes. (*Revue de Médecine* 1912, n° 5, 6, 7, et 8).

77. Joyce Robert Dwyer. — The topography of the facial nerve. (*Journ. Anat. phys. London* Vol. 34, p. 248).

78. Karoly (Carl). — Die anatomischen und physiologischen Verhaltnisse der Chorda tympani auf Grund klinischer Beobachtungen. (*Math. Nat. Berl. Ungarn. Band* 16 p. 312).

79. Klinenberger O). — Erfahrungen ueber Salvarsanbehandlung syphilitischer und metasyphilitischer Erkrankungen des Nervensystems. (*Berliner Klinische Wochens.* 1912, p. 443.

80. Kuboyama. — Ueber das Neurorezidiv der Syphilis nach Salvarsanbehandlung. (*Dermato-urologische Geselschafft in Osaka.* 11 Novembre 1911).

81. Krumbhaar. — A case of bilateral facial paralysis occuring in secundary syphilis. (*Journ. of. nerve and Ment. disease.* Juillet 1912, p. 472.)

82. Lacapère. — Le traitement de la syphilis. (Paris, 1918. Masson.)

83. Languin. — Syphilis et arsenothérapie, (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 5 mai 1916, p. 647.)

84. Lannois. — Paralysie syphilitique simultanée du facial et de l'acoustique. (*Ann. des maladies de l'oreille, du larynx et du nez.* (Septembre 1909, p. 209.)

85. — Paralysie faciale et syphilis. (*Lyon Médical*, 1912.).

86. Laurent. — Phénomènes bulbaires survenus au cours d'un traitement mercuriel. Guérison rapide par l'arsenobenzol. Accidents causés par cette médication. (*Loire Méd.*, 15 avril 1912.)

87. Lemierre (A.). — Parotidite syphilitique bilatérale avec paralysie faciale gauche. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 23 mai 1919, p. 510)

88. Leredde et Jamin. — Accidents du salvarsan et réaction d'Herxheimer. (*Bull. de la Soc. franç. de Derm.*, janvier 1914, p. 36.)

89. Leredde et Kuenemann. — Accidents cérébraux après deux injections de Salvarsan par réaction de Herxeimer. (*Annales de Derm. et de Syph.*, avril 1912, p. 158.)

90. Mallein-E. Tzanck et A. Kermorgant. — Sur les neurofixations (*Ann. de Derm. et de Syph*,, septembre 1917, p. 570.)

91. Marcorelles (Etienne). — La thérapeutique intrarachidienne de la syphilis nerveuse précoce et tardive. (*Ann. de Derm. et de Syph.*, novembre 1915, p. 199.)

92. Martin-Daré et Géry, — Sur les accidents dûs à l'arsenobenzol. Importance des lésions nerveuses antérieures. Instabilité des médicaments arsenicaux organiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris.*, 6 février 1914, p. 45.)

93. Mayer (O). — Ueber Erkrankungen des Akusticus bei envorbener Lues. (*Wiener Klinische Wochens.* 1911, p. 381).

94. Mazo (Del). — Névralgie du trijumeau et paralysie faciale dues à la syphilis (*Ann. de derm. et de syph.* 1912, p. 115).

95. Magnani. — 2100 injections de néosalvarsan à Rozario de Santa-Fé (*République Argentine*). Paris 1914.

96. Ménétrel. — Névrites et polynévrites à la période secondaire de la syphilis (*Thèse Paris* 1898).

97. Milian. — Les intolérants du 606. (*Sté de Derm.* 1913).

98. — Communication à la Sté Médicale des Hôpitaux (6 février 1914).

99. — Communication à la Sté de Derm. (Avril 1913).

100. — Le 606 et les troubles de l'Ouïe (*Sté Méd. Hôp.* 15 Mars 1912, p. 326).

101. — Réaction de Herxheimer (*Paris Médical* 15 Nov. 1913, p. 537).

102. Milian et Lévy-Valency. — La numération des éléments cellulaires du liquide C. R. pour apprécier l'évolution des lésions et l'action thérapeutique dans les maladies nerveuses syphilitiques (*Bull. de la Sté Méd. des Hôpitaux.* Juin 1911, p. 707).

103. Nicolau. — Recherches sur le liquide C. R. dans la période primaire de la syphilis. (*Buccarest-Extrait des Ann. de Derm. et de syph.* Juillet 1919, p. 200).

104. — De l'inégalité pupillaire précoce dans la syphilis. (*Ann de Derm. et de Syph.* Sept. 1919).

105. Nicolas et Moutot (H). — Trois ans d'arsénothérapie antisyphilitique à la clinique de l'Antiquaille de Lyon. *Ann. de Derm. et de Syph.* 1915).

106. Obermuller. — Sur les paralysies arsenicales (*Berlin. Klinische Wochens.* 1913).

107. Oddo et Escaude. — Paralysie faciale syphilitique précoce (Marseille 15 juillet 1913).

108. Oltramare. — Hémiplégie faciale consécutive à un traitement par le salvarsan. (*Sté Méd. de Genève* 27 février 1913).

109. Pagnez Ph. — De la pluralité des germes spécifiques. (*Presse Méd.* 1er Mai 1920).

110. Peyri Rocamora. — Commentaires sur notre 3e année de Salvarsan et ses dérivés (Barcelone 1914).

111. Petges. — L'insuffisance du traitement de la syphilis et ses dangers. (*Bull. de la Sté Franc. de Derm.* 2 Juin 1919).

112. Pinard Marcel. — De l'influence des traitements insuffisamment actifs sur l'apparition des syphilis méningées. (*Paris Méd.* 6 Mars 1920).

113. — De la valeur des traitements initiaux de la syphilis. (*Presse Médicale* 8 Mai 1919, no 26).

114. Poirier. — Traité d'Anatomie humaine.

115. Prel. — La paralysie faciale syphilitique (*Thèse Lyon* 1912).

116. Prenant et Bouin. — Traité d'Histologie.

117. Ravaut (P). — Les réactions nerveuses tardives observées chez certains syphilitiques traités par le salvarsan et la méningovascularite syphilitique. (*Presse Méd.* 2 Mars 1912).

118. — Quand doit-on analyser le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique ? (*Presse Méd.* 8 Octobre 1919, p. 573).

119. Renault. — Le méningotropisme ou le neurotropisme à la période secondaire de la syphilis est-il dû au salvarsan ou à la syphilis ? (*Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôpitaux de Paris* 12 janvier 1912. p. 658).

120. Roger (H). — Les accidents neuro-méningés précoces et tardifs du 606. Méningorechutes ou méningorécidives thérapeutiques. (*Gazette des Hôp.* 24 Mai 1913, p. 933).

121. Rousseau. — Contribution à l'étude de l'innervation des muscles du voile du palais. (*Thèse Paris* 1898).

122. Rusch. — Nervenlasion in frühe Stadien der Syphilis. (*Wiener Derm. Geselschaft,* 8 nov. 1911, p. 127).

123. Sainz de Aja. — Traitement des neurorécidives chez les malades traités par le salvarsan. (*Actas Dermo-sifiligraficas* Février-Mars 1912, p. 164).

124. Sanz de Grado. — Syphilis nerveuse. Traitement par le cyanure de mercure. (*Ann. de Derm. et de Syph.* 1916, p. 496).

125. Schluchterer. — Hemiplegie in früh Stadium der Syphilis (*Münch. Mediz. Wochens.* 29 Octobre 1912, p. 2395.

126. Sicard et Roger. — Paralysie générale. Syphilis nerveuse et liquide céphalo-rachidien. (*Presse Méd.* 9 sept. 1918).

127. Sicard et Gutmann. — Réactions des nerfs craniens après l'emploi du 606. (*Revue Neurologique* 30 janvier 1912, p. 121).

128. Sicard et Bloch. — Perméabilité méningée à l'arsénobenzol (*Comptes-rendus de la Sté de Biologie.* Décembre 1910).

129. Sicard-Fage-Guisez. — Labyrinthites et 606. (*Sté Médic. des Hôp.* 1912, p. 341).

130. Sowinsky. — Paralysie périphérique du facial pendant la période précoce de la syphilis. (*Dermatologische Centralblatt* Oct. 1908, p. 5).

131. — Zur Kenntnis der Syphilitischen Fazialislahmung. (*Derm. Centralblatt* 1913, p. 98).

132. Spiethoff. — Sur l'augmentation de la pression cérébrale dans la syphilis après salvarsan. (*Münchener Med. Wochens.* 1913, p. 119).

133. — Salvarsan und Nervensystem. Ursache des Gehäuften neurorécidiv bei ungenugender Salvarsanbehandlung-Schluss verforgen für die Praxis. (*Münch. Mediz. Wochens.* 1912, nº 20 et 21).

134. — Spillmann L. — Un cas d'intoxication suraiguë à la suite de 2 injections intraveineuses de néosalvarsan. (*Bull. de la Sté Française de Dermat.* 1914. p. 100).

135. — Paralysie faciale périphérique à la période secondaire après néosalvarsan. (*Bull. de la Sté Franç. de Derm.* 1914, p. 105)

136. Spillman-Watrin et Benech. — Syphilis nerveuse diffuse précoce. (*La Province Médicale* 1910, p. 195).

137. Terrien F. et P. Prelat. — Essai de pathogénie des lésions nerveuses observées après l'emploi du néosalvarsan. (*Paris Médical* 30 Mai 1914, p. 633).

138. Testut. — Traité d'anatomie.

139. Thibault et Schulman. — Paralysie faciale périphérique parcellaire d'origine syphilitique. (*Bull. et Mémoires de la Sté Méd. des Hop. de Paris* 31 janvier 1919. p. 68).

140. Thomas André. — Du rôle de la 8e paire dans le maintien de l'équilibre. (*Sté Biolog.* Paris T. 5, p. 594).

141. Ulmann. — Sur l'élimination et la rétention du Salvarsan introduit dans l'organisme de l'homme et des animaux. (*Arch. fur Dermatologie und Syphil.* 1913, p. 511).

142. Valot. — Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique. (*Thèse Paris*, 1896).

143. Wechselmann. — Ueqer die Wirkung der Salvarsan auf die Cerebrospinal Flüssigkeit. (*Berliner klinische Wochens.* 1912, p. 689).

144. Weigner. — Nerf acoustique, nerf facial et nerf intermédiaire. (*Bull. international Acad. de Prague Médical.* Année 6, p. 88).

145. White et Bruber. The cerebrospinal fluid in syphilis (*British Journ. of Dermatology*. Janvier-Mars 1919, p. 5).

146. Wile et Stokes. — Involvement of the nervous system during the primary stage of syphilis. *(The Journ. of American Med. Assoc.* Mars 1915, p. 979).

147. Zalozircki. — Sur les maladies de l'acoustique pendant le stade précoce de la syphilis, principalement après le salvarsan. *(Annales de Derm. et de Syph.* 1912, p. 661*)*.

148. Zeissl. — Nouvelles remarques sur le traitement de la syphilis par le salvarsan et la fréquence des troubles nerveux d'origine syphilitique avant le salvarsan. *(Berliner klinische Wochens.* 6 Novembre 1911, p. 2017).

Vu :

Nancy, le 26 mai 1920.

Le Président de la Thèse,

L. SPILLMANN.

Vu :

Nancy, le 26 mai 1920.

Le Doyen :

E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 28 mai 1920.

Le Recteur de l'Académie,

Ch. ADAM,

Membre de l'Institut.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 5

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I. — Résumé d'anatomie et de physiologie 9

CHAPITRE II. — Caractères de la paralysie faciale syphilitique précoce. — Formes cliniques et tableau symptomatologique 18

CHAPITRE III. — Historique. — Relevé de nombreux cas publiés. — Essai sur la fréquence comparée de la paralysie faciale, sans traitement, avec traitement mercuriel et avec traitement arsenical antérieurs 26

CHAPITRE IV. — Etiologie et Pathogénie 33

CHAPITRE V. — Diagnostic 50

CHAPITRE VI. — Pronostic 54

CHAPITRE VII. — Traitement 56

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS & DISCUSSSION 63

CONCLUSIONS 82

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 84